

Contribution à l'Etude des Dilatations Gastro-Duodénales aiguës post-opératoires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GANASCIA Pierre-Jacques

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 15 Avril 1926 à TLEMCEM (Algérie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1953

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DILATATIONS GASTRO-DUODÉNALES
AIGUES POST-OPÉRATOIRES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen.....	HERMANN
Assesseur.....	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
FAYRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAYAULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOUT
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINEI
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS délé. à Beyrouth
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVYAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSILLON
Chimie organique et Toxicologie.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER	Bactériologie.....	MM. BERTOYE —
Parasitologie.....	COUDERT	Physiologie.....	CHATONNET —
Pathologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CIER —
Histologie.....	TUSQUES	Biochimie médicale.....	R. CREYSSEL —

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale....	MM. BRUN	Obstétrique.....	MM. BROCHIER
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale.....	P. GIRARD		MATHIEU
Pathologie médicale.....	JEUNE	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	VACHON	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	GALY	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale.....	GONIN	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX
Pathologie chirurgicale..	BERARD	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale..	DARGENT	Urologie.....	PERRIN —
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale..	LABRY	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale..	MANSUY		
Pathologie chirurgicale..	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale..	GUILLT		
Orthopédie.....	J. MARION		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERTRAND, Président ; CLAVEL, PEYCELON, VACHON, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Contribution à l'Etude des Dilatations Gastro-Duodénales aiguës post-opératoires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 DÉCEMBRE 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GANASCIA Pierre-Jacques

Elève de l'Ecole du Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 15 Avril 1926 à TLEMCEN (Algérie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1953



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur Gabriel GANASCIA

Cité à l'Ordre de la Nation
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille d'Or des Epidémies
à titre posthume

Mort victime du devoir au chevet de ses malades.

J'ai l'immense regret de ne pas l'avoir eu comme guide. Mais sa vie et sa mort restent pour moi autant d'exemples sacrés.

A MA MÈRE

Je ne sais comment la remercier de sa douceur et de son infinie bonté. Elle a tant fait pour moi que malgré le grand amour que je lui porte, je crains toujours d'être encore trop ingrat. Je n'oublierai jamais que je lui dois tout.

A MA SŒUR, MON BEAU-FRÈRE ET LEURS ENFANTS

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Pierre BERTRAND

Professeur de Propédeutique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Au cours d'un semestre d'externat passé dans son service, nous avons été à même d'apprécier ses grandes qualités de clinicien et ses non moins grandes qualités humaines. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Nous sommes flattés qu'il nous ait confié ce travail et qu'il ait accepté la présidence de notre Jury.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons commencé auprès de lui notre Externat. Puis il nous fit le grand honneur de nous confier la fonction d'Externe de Garde dans son Service d'Urgence. Sa grande dextérité alliée à la finesse de sa culture nous ont fait comprendre que la chirurgie était un art. Sa probité intellectuelle et son grand bon sens ont marqué notre esprit tout au long de nos études médicales.

Monsieur le Professeur Agrégé VACHON

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir accepté d'apporter une sanction médicale à un sujet chirurgical. Nous avons profité pendant un semestre d'Externat de la grande clarté de son enseignement et lui sommes reconnaissants de sa bienveillance et de sa grande amabilité à notre égard. Nous espérons ne pas trahir, dans les chapitres qui vont suivre, ce qu'il a su nous inculquer.

Monsieur le Professeur Agrégé PEYCELON

Chirurgien des Hôpitaux

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève, mais étant donnée sa compétence en pathologie gastrique nous avons pensé que sa critique nous serait utile. Nous le remercions et l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Professeur Agrégé J. MARION

Monsieur le Professeur P. SÉDALLIAN

Monsieur le Professeur P. GIRARD

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'Externe.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES

A Monsieur le Docteur A. GILBERTAS

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Nous le remercions des conseils éclairés qu'il nous prodigua au cours de l'élaboration de ce travail et l'assurons de notre amitié.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs J. AVET et L. GAILLARD

Messieurs les Docteurs J. DUBOIS, R. LATREILLE, F. LARBRE

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

HISTORIQUE

La dilatation gastrique fut individualisée, en premier lieu, dans sa forme post-opératoire, vers 1850.

C'est tout d'abord l'Ecole Autrichienne qui s'y intéressa avec Rokitsanski, Heschel.

L'Ecole Anglaise, dès 1862, étudia l'affection et soupçonna, déjà à ce moment, son origine nerveuse.

Mais l'Ecole Allemande soutint « l'occlusion duodénale aiguë » (Kussmaul, Kundrat). Se basant sur cette théorie, Schnitzler, en 1895, préconise la position genu-pectorale.

Mais l'expérience de double vagotomie pratiquée en 1900 par Stieda assure définitivement les bases de la théorie paralytique qui sera désormais soutenue par Von Herff, Braune, Kayer, Byron-Robinson-Wallace.

En France, Nicaise et Glénard, en 1885, avaient individualisé cet accident post-opératoire. Nové-Josserand, en 1897, avait signalé l'hypersécrétion et la diminution du péristaltisme après intervention sur l'estomac et la vésicule biliaire. Mais Reynier, en 1903, fit une communication très précise, décrivant les paralysies stomacales post-opératoires. En fait, c'est Lecène qui fit connaître, en 1908, les travaux étrangers, fixa la théorie paralytique et précisa la thérapeutique.

Les travaux ultérieurs tendirent à découvrir les types d'intervention qui se compliquaient de dilatations gastriques. D'autres s'intéressèrent plus particulièrement à l'influence de l'anesthésie (Cannon, Payer).

Puis on chercha à appuyer les notions cliniques sur des résultats expérimentaux : Nieten (1921), Zwerg (1928), Dragsteat (1922), Hermann et Morin, Wertheimer.

Les travaux de Leriche sur le sympathique et la thèse de Servelle firent envisager l'origine sympathique de la dilatation malgré les travaux de Reischauer (1928).

Enfin, citons les travaux récents de H. Monges (1940), Adamesteau (1941), Hepp et A. Mouchet, Germain, Mlle Parrent (1945).

Depuis 1945, on retrouve peu de travaux à visée pathogénique. L'expérimentation a plutôt tendance à étudier les conséquences de la dilatation gastro-duodénale, et en particulier les conséquences humorales.

INTRODUCTION

La dilatation gastrique aiguë post-opératoire, ne semble plus être, à première vue, un sujet d'actualité clinique.

Il est incontestable, en effet, tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point, qu'elle est d'une relative rareté, tandis que la dilatation spontanée, reste d'une relative fréquence.

Germain, en 1943, fixait le taux des dilatations post-opératoires à 20 % des dilatations gastriques en général. Mais, lorsque l'on parcourt la littérature plus ancienne, on s'aperçoit qu'elle était beaucoup plus fréquente qu'actuellement. En effet, Borchgrevink et Nieden en fixaient le taux à 70 %.

S'agit-il d'une véritable diminution de fréquence ? Il ne semble pas. En effet, il est de pratique courante pour un chirurgien, d'ordonner la mise en aspiration continue ou même un lavage gastrique, dès qu'un opéré présente, dans ses suites opératoires, un hoquet persistant ou des vomissements répétés que rien n'explique apparemment. Peut-être était-ce simplement un petit état de péritonisme, ou peut-être s'agissait-il d'une dilatation gastrique à son extrême début ? Cette habitude du geste thérapeutique précoce, voire même préventif, a changé l'aspect de la question. Il semble donc, que l'on puisse dire que la dilatation gastrique post-opératoire n'est pas devenue plus rare qu'auparavant, mais bien plutôt, qu'on ne voit plus de formes évoluées de dilatations post-opératoires.

Avant d'aborder notre sujet, nous voudrions essayer de le définir.

Nous nous heurtons alors, d'emblée, aux difficultés qu'ont rencontrées tous les auteurs et qu'aucun, semble-t-il, ne soit arrivé à surmonter complètement.

En effet, si l'on se place sur le plan anatomo-clinique, que faut-il entendre par dilatation gastrique post-opératoire ? Faut-il lui donner des limites très strictes et exiger, comme le fait Germain, ses deux caractères fondamentaux : « énorme et rapide distension de l'estomac » et « importante rétention liquidienne » ?

Ou bien, peut-on élargir ce cadre et y admettre avec J. et H. Monges, des formes mineures de paralysie aiguë simple sans troubles inquiétants et cédant spontanément ?

Sur le plan pathogénique, de même, une définition stricte manque, et la diversité des théories est la preuve même de leur insuffisance respective.

Enfin, quant au domaine expérimental, il s'avère plein d'embûches. Si bien que l'on ne peut tirer des résultats expérimentaux de données suffisamment solides pour élaborer une définition juste.

En ce qui concerne notre étude, nous ne nous engagerons pas dans des discussions purement théoriques.

Mais nous voudrions apporter quelques notions nouvelles ou tout au moins récemment mises en lumière.

Après un rappel des conditions étiologiques, et des notions cliniques désormais classiques, nous nous arrêterons sur l'existence et la description de formes cliniques particulières de dilatations post-opératoires. Nous verrons, en effet, l'intérêt de ces formes à symptomatologie très discrète, ou parfois même atypique, et nous insisterons sur la difficulté de leur diagnostic. Nous apporterons à l'appui de cette étude, deux observations qui sont en quelque sorte le point de départ de ce travail. C'est, en effet, la constatation à deux reprises successives de ces formes atypiques, dans le service de notre Maître, le Professeur P. Bertrand, qui nous a conduit à envisager la question sous cet angle.

Sur le plan pathogénique et physio-pathologique, nous ne ferons que rappeler les théories émises. Nous y ajouterons les données apportées par l'expérimentation moderne.

Enfin, du point de vue thérapeutique, nous verrons dans quelle mesure modifier les traitements d'appoint.

En quelque sorte, le but de ce travail est de faire une mise au point moderne de la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etat de l'estomac et du duodénum.

Dès l'ouverture de la paroi abdominale, on est surpris par la distension de l'estomac. On peut souvent le qualifier d'énorme. En effet, il se présente tout de suite comme un ballon surtendu, refoulant toute la masse intestinale, son bas-fond descendant très bas dans le bassin, pouvant quelquefois même, atteindre la symphyse pubienne. Il est gonflé dans son ensemble, ou constitué de deux poches gazeuses : l'une à gauche qui est le fond, l'autre à droite qui est la région pylorique.

Cette distension peut être strictement limitée à l'estomac; mais dans la majorité des cas elle se prolonge sur le duodénum intéressant uniquement le bulbe ; ou encore, et c'est le cas le plus fréquent, la distension duodénale va sur la portion horizontale du duodénum et cesse brusquement là où cette troisième portion du duodénum est croisée, devant la colonne, par la pince aortico-mésentérique. Mais la presque totalité des auteurs qui l'ont recherchée attentivement, n'ont jamais trouvé sur cette portion duodénale, de lésions de la paroi correspondant à la striction artérielle. Bien plus, aucun auteur n'a trouvé de diminution, du calibre de la lumière duodénale à cet endroit.

De plus, la distension peut, dans certains cas, dépasser de beaucoup le duodénum, et se poursuivre au delà de l'angle duodéno-jéjunal. Dans des cas exceptionnels, mais signalés, le tube digestif dans son ensemble peut être dilaté.

Contenu de l'estomac.

Il est, dans les formes que nous étudions, rarement alimentaire. Il s'agit de liquide de consistance de plus en plus épaisse, de couleur noirâtre, et d'odeur nauséabonde, mais nullement fécaloïde.

Ce contenu gastrique, très abondant (jusqu'à sept litres) est composé de suc gastrique, de bile, de suc duodénal et même pancréatique. Il est mélangé à du sang, ce qui lui donne sa teinte noirâtre.

Souvent il y a peu de liquide, mais, par contre, une quantité importante de gaz fétide.

La paroi gastrique est généralement rouge et congestive et extrêmement amincie. On l'a comparée à une « véritable pelure » laissant dans certains cas, voir, à travers elle, le contenu gastrique.

La muqueuse gastrique dépliée, présente de petites érosions et des suffusions hémorragiques. Celles-ci vont quelquefois jusqu'au sphacèle donnant des plaques noirâtres.

Les examens histo-pathologiques de la paroi gastrique ont montré en gros : Des ruptures de capillaires, une dissociation de la musculature qui est amincie et dont les fibres sans être dégénérées sont écartées les unes des autres. Par contre, pas de modifications des glandes, pas de dégénérescence colloïde ou graisseuse.

Les autres organes.

Ils ont été rarement passés en revue.

Pourtant Rosenthal, Frost et Thomson ont trouvé chez un opéré mort de dilatation gastrique, au niveau de l'auricule gauche, une zone « d'atrophie myocardique ».

Les cellules myocardiques sont détruites et remplacées par un tissu de consistance gélatiniforme. Nous verrons plus loin quelle explication donner à ce phénomène.

D'autre part, Lapeyrie et Carabalona ont trouvé dans le cas qu'ils publient, une sclérose rénale.

Mais il s'agit d'un homme de 59 ans, et il est difficile de savoir si ses antécédents n'expliquaient pas cette sclérose rénale. De toute façon, la dilatation gastrique réalise un syndrome trop aigu pour que l'on puisse trouver au niveau des viscères des lésions de type cicatriciel, et le syndrome rénal présent dans les dilatations gastriques relève toujours d'un trouble fonctionnel.

Les autres viscères n'ont jamais été explorés ; ou s'ils l'ont été, ils étaient normaux.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature aucune description de lésions des centres nerveux.

PATHOGÉNIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

La pathogénie de la dilatation gastrique aiguë est commune à toutes les formes de l'affection et les dilatations post-opératoires n'admettent pas de pathogénie particulière. Les théories émises sont nombreuses et variées ; certaines d'entre elles sont définitivement rejetées. Celles qui ont été conservées sont, comme nous le verrons, d'intérêt inégal. On peut les réunir en deux groupes :

1° **Les théories mécaniques.** Le processus de dilatation serait d'origine purement mécanique :

- Par distension par le contenu de l'estomac,
- Par occlusion duodénale primitive.

2° **Les théories dynamiques.** Incriminent un trouble du fonctionnement de la paroi gastrique et essayent de trouver ce qui le détermine.

Nous passerons en revue ces diverses hypothèses et nous adjoindrons ce que l'expérimentation moderne a ajouté à la physiopathologie de l'affection.

THÉORIES MÉCANIQUES

1° Distension de l'estomac par son contenu.

Cette théorie fut soutenue en 1910-1911 par Mathieu et Lardennois. Pour eux, la musculature paralysée par le chloroforme lais-

serait distendre la paroi de l'estomac par l'air et la salive déglutis en grande quantité. Et c'est la distension qui entraînerait secondairement une hypersécrétion.

Cette opinion repose sur un certain nombre d'arguments justes. Les expériences récentes de Morris, Ivy et Maddock réalisées sur des chiens, viennent, dans une certaine mesure, les confirmer.

Il est incontestable qu'une grande partie du contenu gazeux de l'estomac ectasié provient de l'air extérieur. Par ailleurs, ces mêmes auteurs Anglo-Saxons ont prouvé que seul le sphincter supérieur de l'œsophage s'oppose à une entrée de l'air dans le tractus digestif. Celui-ci est sollicité par une pression négative qui se développe, en inspiration, dans l'œsophage et l'estomac.

Si l'on neutralise l'action de ce sphincter par une valve à sens unique, on obtient chez le chien anesthésié une distension gastrique.

On comprend alors qu'une anesthésie ou un réflexe à point de départ viscéral, puisse diminuer le tonus de ce sphincter et permettre à d'importants volumes d'air, l'entrée de l'estomac. D'ailleurs, Mac Iver et Benedict ont bien montré que pendant l'anesthésie et le réveil, le malade déglutissait de grosses quantités d'air.

Une telle hypothèse expliquerait bien les dilatations post-opératoires très précoces, car elles se produisent sur la table d'opération.

Mais les phénomènes invoqués ne sont qu'un des éléments du processus morbide.

En fait, ils n'expliquent pas la dilatation en elle-même : cette profonde atteinte de l'état général; cette hypersécrétion énorme, et le syndrome humoral qui accompagne les troubles mécaniques. Si bien que cette théorie est actuellement abandonnée.

2° Occlusion duodénale primitive.

Rokitansky, le premier, en 1850, avait soutenu cette théorie, et à sa suite toute l'Ecole Autrichienne. Mais ce sont les travaux d'Albrecht, Kundrat, Schnitzler et Byron-Robinson qui établirent

de façon solide cette théorie de « l'occlusion artério-mésentérique ». Quel est pour ces auteurs le processus pathogénique ? Le pédicule mésentérique supérieur peut être tendu par le poids du mésentère attiré vers le pelvis. Il écrase ainsi la portion horizontale du duodénum dans une sorte de « pince » constituée par la racine du mésentère et les vaisseaux mésentériques en avant, l'aorte et la colonne vertébrale en arrière. Ainsi, le duodénum puis l'estomac se dilatent comme dans tout syndrome d'occlusion, parce que situés en amont de l'obstacle.

Les arguments à l'appui de cette théorie sont nombreux. Nous avons déjà signalé dans notre chapitre d'anatomie pathologique que généralement la dilatation gastro-duodénale s'arrête net au niveau du croisement de la troisième portion du duodénum, par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Cette occlusion duodénale cède si l'on sectionne le pédicule mésentérique ou si l'on relève la masse des anses grêles. Elle peut être reproduite à condition que la traction sur les vaisseaux mésentériques soit suffisante.

Les malformations et les modifications anatomiques ont été incriminées à l'appui de cette théorie : position anormalement haute de l'estomac (Mouchet, Jardel et Rochlin), absence de coalescence du segment duodénal (Schwartz), direction anormale de l'artère colique moyenne (Grégoire), scolioses et lordoses dorsolombaires (Kelling et Schnitzler).

Enfin, l'argument le plus convaincant est constitué par l'effet thérapeutique spectaculaire de la position genu-pectorale de Schnitzler, qui fait glisser en haut et en avant la masse des anses grêles, détend la traction mésentérique et supprime l'occlusion duodénale.

Quels arguments a-t-on opposé à cette théorie ?

En premier lieu ce syndrome ne ressemble en rien à une véritable occlusion. L'absence de péristaltisme de l'estomac qui d'emblée se laisse distendre sans lutter contre l'obstacle, est contraire au mécanisme habituel des occlusions intestinales et plus particulièrement des occlusions jéjunales hautes. De même, on ne retrouve pas de façon tangible la preuve de l'action de l'agent de striction, tant sur la lumière que sur la paroi duodénale : pas de sillon

d'étranglement, pas de diminution du calibre de la lumière duodénale.

En second lieu, on ne comprend pas bien quel serait le facteur causal de cette traction sur le mésentère. Comme l'a souligné Lecène, on ne conçoit pas bien pour quelles raisons la masse de l'intestin peut se mettre tout à coup à descendre dans le petit bassin. Enfin, expérimentalement il est impossible de reproduire de dilatation gastro-duodénale par occlusion du duodénum.

De cette argumentation il ressort que l'occlusion du duodénum n'est pas le fait primitif.

3° Occlusion duodénale secondaire.

C'est l'hypothèse de Borchardt, Borchgrevink, Lecène, Zwerg, Dragsteadt. Pour ces auteurs, l'estomac en se dilatant par atonie aiguë post-opératoire par exemple, refoulerait vers le pelvis la masse des anses grêles.

Celles-ci, en tirant sur le mésentère, entraîneraient l'occlusion duodénale, augmentant la dilatation gastrique et la rétention liquidienne et gazeuse. Pour Lecène, l'occlusion duodénale n'est donc que la complication de la dilatation gastrique.

Cette théorie n'explique en rien la dilatation gastrique en elle-même. Quant à l'explication qu'elle donne de l'occlusion duodénale, elle nous semble insuffisante : en effet, si un estomac trop plein entraîne une petite striction duodénale, celle-ci ne dépassera pas les limites du physiologique et n'ira jamais jusqu'à l'occlusion vraie. Les deux phénomènes semblent donc être contemporains, sans relation de cause à effet et relèvent du même processus, qui reste encore à expliquer.

THÉORIES DYNAMIQUES

Devant l'insuffisance des théories émises, les auteurs en sont arrivés à considérer la dilatation gastrique comme une dystonie neuro-végétative. L'apparition brutale et la disparition soudaine

des phénomènes confirment bien la notion de déséquilibre neuro-végétatif. Cette notion est actuellement admise par l'ensemble des auteurs.

Entrevue par Brinton, elle avait été reprise par l'Ecole Allemande (Kussmaül, Stieda, Von Herff). Elle a été défendue par Lecène et plus récemment par H. Monges, Adamesteanu, Hepp, Alain Mouchet, Leriche et Servelle.

A. — Théorie paralytique.

Pour ces auteurs, le dysfonctionnement brutal du système nerveux de l'estomac entraîne une paralysie gastrique aiguë. Cette paralysie nerveuse peut admettre à son origine :

- Une atteinte du nerf ou de son noyau,
- Un phénomène d'ordre réflexe.

C'est ce dernier processus qui intéresse les formes post-opératoires. En effet, celles-ci sont pour H. Monges une réponse à la mise en jeu des sensibilités viscérales par traumatisme opératoire ou par un certain degré d'infection locale.

Examinons d'abord quel est le résultat exact de cette dystonie neuro-végétative. Pour la plus grande partie des auteurs, il s'agit d'une paralysie aiguë de l'estomac.

L'argument majeur de cette théorie est constitué par l'absence totale de péristaltisme. Effectivement, les observations sont toutes d'accord sur ce sujet : pas d'ondes péristaltiques visibles sous la paroi abdominale ou à la radioscopie gastrique.

De même, la paralysie de la paroi gastrique explique l'échec des thérapeutiques de dérivation, l'estomac ne pouvant chasser le liquide de rétention à travers l'anastomose gastro-jéjunale.

Quel est donc le mécanisme de cette paralysie ? **Dilatation par hypersympathicotonie** : à la suite des travaux de Leriche, on a pensé que la paralysie gastrique était due à un déséquilibre à tendance sympathicotonique. L'effet inhibiteur du sympathique serait brusquement exagéré et provoquerait la paralysie et la distension.

Servelle, dans sa thèse, apporte à l'appui de cette théorie, l'action thérapeutique efficace d'infiltrations splanchniques au cours de dilatations gastriques. De même, Guillaume a souligné les modifications du tonus gastrique au cours de certains états. Les émotions par exemple entraîneraient une décharge d'adrénaline gastro-inhibitrice et d'histamine.

Il est compréhensible qu'une intervention chirurgicale puisse facilement créer un tel état.

Dilatation par hypovagotonie : La diminution du tonus vagal peut également déclencher une paralysie de la paroi gastrique. Letulle explique ainsi la dilatation gastrique par lésion anatomique des pneumogastriques.

Cette théorie a l'avantage de pouvoir rattacher la paralysie gastrique et la paralysie duodénale au même processus.

L'action thérapeutique efficace d'un parasymphaticomimétique dans un cas de dilatation gastrique (Shane et Laurie) semble confirmer une telle théorie.

Dilatation par atteinte du système nerveux intra-mural : Servelle, se basant sur la pathogénie de l'achalasie du pylore, essaie d'expliquer la dilatation gastrique par le même mécanisme. Et tout se ramènerait à un blocage du système nerveux autonome soit par manipulation au cours d'une intervention gastrique, soit par l'action d'un anesthésique.

Arguments expérimentaux : Les travaux expérimentaux à l'appui de la théorie paralytique ont été nombreux et leurs résultats très variables.

A) De nombreux auteurs ont tenté de reproduire la dilatation gastrique par la seule action des anesthésiques généraux : ils obtinrent une diminution de la motilité gastrique et un ralentissement du transit (Cannon). Ces données expérimentales concordaient avec les données cliniques de Payer et Matyas qui ne trouvèrent chez leurs opérés qu'une « parésie » gastrique qui régressait en 10 à 50 heures. Les délais d'apparition des dilatations gastriques dépassent de telles limites, de sorte que le rôle de l'anesthésie semble minime.

B) Mais les efforts des auteurs se sont portés surtout sur le système nerveux de l'estomac.

— Les expériences sur le vague : Stieda provoqua par double vagotomie une extrême dilatation de l'estomac et un certain degré de rétention liquidienne malgré une gastro-entérostomie pratiquée auparavant.

Les travaux plus récents donnèrent des résultats très divers. Wertheimer, Adamesteanu n'obtinrent qu'atonie transitoire avec légère dilatation.

Morin, Kofmann et Dugal déclenchèrent, par contre, une dilatation d'estomac de volume considérable, au cours de laquelle les contractions péristaltiques étaient diminuées de fréquence et d'amplitude, mais non supprimées.

Morris, Ivy et Maddock ont excité par courant faradique d'intensité moyenne la portion sous-diaphragmatique des pneumogastriques. Ils ont obtenu chez 3 chiens sur 17 une distension gastrique importante en 30 à 40 secondes.

— Les expériences sur le sympathique : Elles sont de réalisation difficile, la section se fait par extirpation du plexus coeliaque, ou injection d'une solution de chlorure de zinc au 1/10. Elle entraîne un spasme de l'estomac et de l'intestin mais sans aucun signe de dilatation aiguë.

— L'énervation extrinsèque totale : Réalisée par Adamesteanu (double vagotomie suivie d'ablation du plexus coeliaque) n'a produit qu'une atonie complète sans dilatation, ni hypersécrétion.

— Devant cette impuissance à réaliser le syndrome de dilatation, les auteurs se sont attaqués au système nerveux intramural, plexus intra-musculaire d'Auerbach et plexus sous-muqueux de Meissner. Zwerg qui réalisa de telles expériences n'obtint rien qui ressemblât à une dilatation gastrique.

Enfin, Adamsteanu réalisa : énervation extrinsèque, destruction du système nerveux intra-mural, distension gastrique et injections d'histamine. Il se rapprocha le plus des faits cliniques puisqu'il

obtient une dilatation gastrique avec rétention gazeuse et rétention liquidienne.

Après ces nombreuses expériences, Adamesteanu conclut que « la dilatation de l'estomac résulte d'une paralysie des fibres excito-motrices du vague, du sympathique et du système nerveux autonome, associée à une excitation de leurs fibres excito-sécrétoires. La prédisposition réside dans la tendance pour les systèmes nerveux végétatif et autonome de l'estomac à séparer la double fonction motrice et sécrétoire ».

Quel argument principal peut-on opposer à cette théorie paralytique ? Germain attaque la notion de paralysie et prétend que rien ne vient la prouver ; il pourrait s'agir d'une simple atonie ou une simple contracture tonique qui pourrait à la rigueur se compliquer secondairement de paralysie.

THÉORIE DE LA VAGOTONIE

C'est la théorie soutenue par Reischauer.

Pour lui, la dilatation gastrique résulte d'une contracture spasmodique de tout le tractus digestif. La réaction, différente suivant les parties du tube digestif, provient de ce que l'estomac sécrète, tandis que le grêle absorbe, et la limite des deux zones se situe sur la troisième portion du duodénum.

Le spasme gastro-intestinal surviendrait au cours d'une crise de vagotonie; d'un « orage vagal ». L'estomac se mettrait en état de contraction tétanique qui ne ferait place que plus tard à l'atonie.

Cette théorie, assez séduisante, expliquerait en particulier les quelques rares cas où la dilatation gastrique s'est accompagnée de péristaltisme.

Les auteurs modernes n'ont rien ajouté à toutes ces théories.

Pourtant, Lapeyrie et Carabalona admettent comme facteur déclenchant de la perturbation neuro-végétative un mécanisme

neuro-hormonal faisant entrer l'affection dans le cadre des maladies de l'adaptation.

L'hypertonie sympathique serait due soit à un défaut d'adaptation au stress soit à une hypercorrection du choc opératoire.

Nous voudrions maintenant, à la lumière de ces théories, expliquer quelques-uns des phénomènes du syndrome de dilatation gastrique.

— Un élément sur lequel Germain ne s'est pas arrêté, c'est l'explication de la présence de cette **énorme quantité de liquide** dans l'estomac.

Tous les auteurs parlaient d'hypersécrétion ou de sialophagie. En fait, ces deux phénomènes ne parviennent pas à expliquer les énormes quantités de liquide trouvées au tubage. Il faut attendre les communications de Suire, en 1942, et de Creyssel, Gaillard, Sautot rapportées dans la thèse de Mlle Parrent, pour savoir que ce liquide est produit par une transsudation séro-hématique due à un trouble de la perméabilité capillaire. Cette exhémie plasmatiche est commune à tous les états de shock.

Elle explique à la fois la présence d'énormes quantités de liquide dans l'estomac et le déséquilibre biologique. En effet, cette fuite des constituants du sérum aggravent à leur tour les troubles de la perméabilité créant des lésions irréversibles.

— Quelle interprétation donnerons-nous du syndrome urinaire ? Il semble que le trouble rénal est purement d'origine fonctionnelle. Lapeyrie et Carabona estiment qu'il peut résulter soit d'une perturbation de la vaso-motricité des artères rénales, soit d'un court-circuit intra-rénal qui aura pour résultat une ischémie corticale et perturbation de la filtration glomérulaire.

— Par ailleurs, comment faut-il expliquer ce **grand état de shock** ? Il ne manque pratiquement jamais et il est même, dans les observations que nous avons rapportées, l'élément prédominant. Il ne s'agit, ni de résorption de produits toxiques, ni de déplacement du cœur, mais il s'agit d'un réflexe résultant de l'atteinte des terminaisons nerveuses intra-digestives. Les reproductions expérimentales ont montré qu'une distension viscérale

(d'une anse intestinale en particulier) produit chez l'animal un schock grave, qui ne se produit pas si l'anse a été éternée auparavant.

La preuve clinique de l'origine réflexe de ce schock est donnée par la gravité habituelle des formes sans vomissements et par la cessation brusque de l'état de schock dès que l'estomac est évacué.

Le schock intense se traduit, comme nous l'avons vu, par des signes de collapsus cardio-vasculaire.

— Les auteurs modernes se sont penchés sur le **mécanisme de ce schock** et ont voulu déterminer de quelle façon la distension viscérale retentissait sur les différents organes.

Gilbert, Fenn et Le Roy, expérimentant sur des chiens, prouvèrent que la distension gastrique provoquait une diminution du débit coronarien.

De même, Froment, Gonin, Bruel (communication personnelle) ont effectué les mêmes expériences. Ils ont obtenu également chez leurs sujets des modifications électro-cardiographiques. Mais ils ne sont pas certains que ce soit la distension elle-même qui ait déclenché les réactions coronariennes. En effet, celles-ci ont débuté dès la première manipulation du duodénum et du mésentère.

Nous n'avons pu trouver d'observations cliniques à l'appui de ces données expérimentales. Nous n'avons trouvé qu'un seul cas signalé, de dilatation gastrique post-opératoire, où la vérification anatomique a montré au niveau de l'auricule gauche une zone « d'atrophie myocardique » où les cellules myocardiques étaient remplacées par un tissu gélatiniforme (Rosenthal, Frost, Thompson).

Il est difficile de savoir si des antécédents pathologiques quelconques étaient responsables de cette lésion myocardique. Par ailleurs, il est impossible qu'une évolution aussi rapide que celle d'une dilatation aiguë ait le temps de donner une nécrose myocardique.

De toute façon, les auteurs expliquent ce retentissement par un

réflexe vaso-constricteur coronarien par irritation des terminaisons du X du tractus digestif.

D'autres expérimentateurs ont étudié le comportement de l'appareil digestif devant la distension gastrique.

Bizard et Boulet ont ainsi prouvé que la distension gastrique et surtout pylorique, inhibait les sécrétions biliaire et pancréatique. Il s'agit d'une inhibition réflexe dont les voies passent par le plexus coélique. Ces notions, n'ont pas de retentissement clinique et n'ont qu'un intérêt dogmatique.

— Nous allons enfin étudier le mécanisme du **désordre humoral** au cours des dilatations gastriques. Il est facilement compréhensible qu'une telle fuite des liquides et constituants plasmatiques entraîne un grave déséquilibre biologique :

Déperdition de chlore et de sodium.

Azotémie.

Mais nous voulons attirer l'attention sur deux éléments nouveaux : troubles du potassium et des hydrates de carbone. Il n'existe dans la littérature aucun cas de dilatation post-opératoire où l'on ait recherché les variations du potassium. Mais un certain nombre d'arguments nous laissent à penser que l'on aurait un certain intérêt à envisager les modifications de son métabolisme ; celles-ci pouvant être en rapport étroit avec le syndrome de dilatation.

Berning publie une observation d'une dilatation gastrique après intervention pour suture d'ulcère perforé. Le bilan humoral montre une hyperglycémie avec acétonémie. Il entreprit un traitement avec du sérum glucosé à 5 % et 25 % par voie sous-cutanée et intra-veineuse qu'il associa à 30 unités d'insuline par jour, et une perfusion de sérum salé (50 cc. à 20 %). Sans que l'on ait eu besoin d'agir par tubage gastrique, les troubles généraux disparurent et la distension gastrique s'affaissa.

Partant de cette observation et se basant sur l'existence de dilatation gastrique au cours de comas diabétiques, l'auteur rattache la dilatation post-opératoire à un trouble du métabolisme des hydrates de carbone. D'autant que, Berning écrit que de tel-

les modifications ont été décrites comme habituelles de la période post-opératoire : épuisement du glycogène hépatique avec tendance à l'hyperglycémie puis à l'acétonémie avec diminution de la réserve alcaline. Autant d'éléments que l'on retrouve au cours des dilatations gastriques.

Quant aux modifications du potassium au cours des dilatations post-opératoires, nous n'avons pas d'observations cliniques, mais étant donné les variations du métabolisme du potassium dans les occlusions et les données expérimentales actuelles, il nous est possible d'établir un rapport entre le trouble humoral et les phénomènes anatomiques.

Les auteurs modernes ont particulièrement étudié l'action du déficit potassique sur la motilité intestinale et la sécrétion gastrique (Webster, Henrikson). Chez le rat et le chien la déperdition en potassium autorise d'abord une diminution de fréquence et d'amplitude du péristaltisme, puis une distension intestinale et gastrique. Cette distension s'accompagne de rétention liquidienne et gazeuse de grande abondance et les troubles disparaissent par administration de potassium.

Par ailleurs, les recherches ont montré que dans la période post-opératoire, il existe une fuite massive du potassium dans les urines pendant les 48 premières heures (Berry, Brunschwig, Hollender). Ce ne sont pas tellement les vomissements qui spolient son stock potassique, mais bien plutôt un apport trop important de sodium, qui, étant donné son antagonisme vis-à-vis du potassium, hâte sa déperdition dans les urines. Par contre, l'administration d'eau et de glucose semble plutôt en ralentir la perte, la combustion des hydrates de carbone facilitant la réintégration du potassium dans les cellules.

Les autres facteurs de déperdition potassique ont également leur importance : anesthésie, déshydratation, hémorragie, glycolyse, injection de désoxycorticostérone.

Le potassium étant un électrolyte essentiellement intra-cellulaire, son déficit peut se développer pendant un certain temps sans manifestations cliniques. Et c'est ainsi qu'un opéré peut très bien tomber, sans aucun signe prémonitoire, en état clinique d'hypopotassémie : asthénie musculaire intense, pouvant aller jusqu'à

la paralysie flasque et l'abolition des réflexes ostéo-tendineux ; diminution du tonus des muscles lisses avec distension du tractus gastro-intestinal et de la vessie ; enfin, manifestations électro-cardiographiques : allongement de QT, abaissement et inversion de T.

Le taux normal du potassium dans le plasma est 3,9 à 5,9 m Eq et les signes cliniques n'apparaissent qu'à partir d'un certain taux de déperdition dans les urines (200 à 400 m Eq).

D'autre part, et ceci nous intéresse beaucoup, le suc gastrique contient beaucoup de potassium (14 m Eq) et la création d'une fistule gastrique chez le chien entraîne très rapidement un très gros déficit (Webster).

Nous ne voudrions nullement ramener le mécanisme pathogénique de la dilatation gastrique post-opératoire à une modification de l'équilibre humoral. Ce serait d'ailleurs une erreur puisqu'un simple lavage gastrique suffit le plus souvent à faire disparaître toute manifestation pathologique.

Mais ne pourrait-on pas penser que ces modifications humorales pourraient prédisposer l'organisme de l'opéré et son tractus gastro-intestinal à une dilatation aiguë ? C'est peut-être là la réponse au mystère de la prédisposition de certains sujets à la dilatation post-opératoire.

De toute façon, ces modifications humorales expliqueraient fort bien les formes à rechutes et la reproduction de liquide : le lavage gastrique n'étant pas accompagné d'une rééquilibration humorale, on assiste à une répétition des phénomènes, d'autant que les vomissements et l'aspiration ont encore diminué la réserve de potassium.

De même, nous avons peut-être là l'explication de certaines dilatations assez éloignées de l'intervention (15, 30, et 40 jours). Il s'agit peut-être d'un trouble métabolique lent à se constituer et qui ne donnera des signes cliniques que secondairement.

De toute façon, nous n'avons pas suffisamment de données cliniques et expérimentales pour conclure de façon certaine ; mais nous avons cru bon d'insister sur ces notions modernes.

ÉTIOLOGIE

L'étude étiologique consiste essentiellement à essayer de fixer les causes déterminantes du syndrome de dilatation gastrique post-opératoire : celles-ci résident presque uniquement dans le type de traumatisme chirurgical auquel on a soumis le malade. A cela on a ajouté l'influence discutée, mais désormais classique, du type d'anesthésie.

Ce sont là les deux causes essentielles, et nous considérons que leur participation dans le déclenchement du processus pathologique est directe et prépondérante.

Pourtant, une telle complication post-opératoire loin d'être inéluctable, reste une éventualité relativement rare.

Ne pouvant expliquer de façon précise ces différences de réactions des individus devant une intervention, on a invoqué les prédispositions personnelles de chaque patient. S'agit-il de prédisposition pure et simple indépendante de tout autre facteur ? Nous pensons en écrivant cela à l'opinion que nous ont donnée certains expérimentateurs (Froment, Gonin, Bruel) d'après lesquels certains chiens font facilement des dilatations gastriques, tandis que d'autres y sont réfractaires, ces sujets étant placés dans les mêmes conditions d'expérience.

En clinique, de telles prédispositions se retrouvent, en particulier dans les dilatations récidivantes : tel ce malade de Payer qui, à plusieurs années d'intervalle, fit, à l'occasion de deux interventions, une dilatation gastrique. Cette notion de prédisposition naturelle restant toutefois une explication peu satisfaisante, on a pensé qu'elle était conditionnée par différents facteurs que nous passerons en revue :

L'âge. Il ne joue apparemment qu'un rôle assez négligeable, les dilatations pouvant survenir chez n'importe quel opéré.

Quoique le nourrisson et l'enfant en soient quelquefois victimes, c'est tout de même à l'âge adulte qu'on rencontre l'affection le plus souvent. Le maximum de fréquence se rencontrerait pour les uns entre 16 et 25 ans (Leriche, et Blanc-Perduet), pour d'autres, il se situe entre 40 et 50 ans. Il n'est, par ailleurs, pas rare d'en avoir après 65 ans (Frimann, Dahl).

Le sexe. De même, ne semble pas intervenir de façon évidente, et malgré ce qu'écrit Mondor, nous n'avons pas eu l'impression, en étudiant les littératures françaises et étrangères que la femme payait à cette complication post-opératoire un plus lourd tribut.

L'état digestif préexistant, prédispose-t-il à des accidents de dilatation ?

Les observations, dans l'ensemble, ne mentionnent pas de détails à ce sujet. Il semble que ce soit surtout dans les cas de dilatation spontanée que l'on puisse retrouver une lésion organique : ulcère, cancer, sténose pylorique, estomac en cascade, ou des troubles fonctionnels : aérophagie, atonie gastrique. En ce qui concerne les dilatations post-opératoires, survenant après des interventions sur l'estomac on peut accuser la lésion initiale d'avoir été le point d'appel. Mais étant donné que la dilatation peut survenir après n'importe quelle intervention, l'état digestif antérieur ne conditionne rien et n'a, à la rigueur, qu'un rôle favorisant.

Le terrain névropathique, par contre, jouerait un rôle important (Faroy et Deron). L'anxiété, un état nerveux instable habituels, augmentés par les émotions qu'apporte toute intervention chirurgicale, pourraient, on le conçoit bien, préparer le terrain à un accident post-opératoire, dans la genèse duquel le déséquilibre des systèmes nerveux est prépondérant.

Mais la débilité et le mauvais état général semblent jouer un rôle encore plus important. Il peut s'agir d'une déficience de l'organisme préexistant à l'intervention : ainsi l'observation de Rosenthal concernant un malade porteur d'un cancer de l'appendice. Ou encore, on peut avoir à faire à des malades jusque-là en bonne

santé, mais dont l'organisme ne peut supporter le traumatisme chirurgical et les modifications biologiques qu'il apporte.

Ces facteurs prédisposants passés en revue, voyons le rôle des facteurs déterminants.

En ce qui concerne **l'anesthésie employée**, c'est l'anesthésie générale qui donne le plus fort pourcentage d'accidents (80 % pour Borchgrevinck), mais on en a rencontrés même après anesthésie locale et rachianesthésie.

On a accusé le chloroforme d'être le principal pourvoyeur en dilatation gastrique. Effectivement, il semble que l'on puisse apporter à l'appui de cette opinion, aussi bien des données expérimentales (Braun et Kelling) que des données cliniques (Auvray, Delore, Creyssel, de Rougemont).

En fait, déjà Borchgrevinck, en 1913, ne retrouvait l'anesthésie chloroformique que 12 fois sur 33 dilatations après anesthésie générale. Par ailleurs, la période moderne, qui a vu régresser l'emploi du chloroforme, au profit de l'éther et du protoxyde d'azote, n'en a pas moins vu persister les dilatations post-opératoires.

Enfin, quant aux anesthésies générales par voie intra-veineuse, il semble que l'on ne puisse pas les incriminer de déterminer de pareils accidents (A. Sicard).

La nature des interventions dans le décours desquelles on a pu voir se développer des dilatations gastriques, est très variée.

Opérations abdominales

C'est incontestablement elles qui donnent le plus de dilatations gastriques. La statistique de Nieden les fixait à 22 sur 26 cas de dilatations post-opératoires et Borchgrevinck, à 71 sur 92.

Si l'on relève le détail de leur statistique, celle de Borchgrevinck se partage en : 30 interventions gynécologiques par voie abdominale, 17 sur les voies biliaires, 3 cures de hernie, 8 appendicectomies.

Les auteurs plus modernes dressent des statistiques à peu près semblables, tant du point de vue qualitatif, que quantitatif.

Ainsi, dans la statistique de Morriss, les interventions abdominales se partagent entre : appendicectomie, cure de hernie, anastomoses intestinales ; interventions sur les voies biliaires : cholécystectomie, cholécystostomie, drainage d'abcès du foie.

Avant d'aller plus avant, nous noterons, ce que souligne Germain : la fréquence des dilatations gastriques après intervention sur les voies biliaires. A l'appui de cette remarque, nous apporterons une des deux observations qui ont été le point de départ de cette thèse.

La deuxième de nos deux observations, jointe à celle de Rosenthal, Frost et Thomson, nous permet d'incriminer les colectomies et hémicolectomies.

Nous nous arrêterons volontiers sur les dilatations après intervention sur l'estomac. Nous savons, en effet, qu'aucune des interventions gastriques, quel que soit leur type, n'est exempte de cette complication, qu'il s'agisse de gastrectomies, gastrostomies, gastro-entérostomies (Reischauer, et plus récemment : Morriss, Ivy, Maddock). Quant à fixer le taux de leur fréquence, les auteurs sont très partagés. Pour Dragsteadt, elles ne sont que rarement cause de dilatations post-opératoires. Pour Soamarin et Finckelstein, de même que pour Reischauer et Adamesteanu, il semble que ce soit l'inverse.

Bertrand et Creyssél confirment l'opinion de ces derniers ; les gastro-entérostomies, en particulier, avaient une fâcheuse réputation à tel point que ces auteurs expliquent la diminution de fréquence des dilatations post-opératoires par la pratique de moins en moins courante des gastro-entérostomies.

Et après avoir cité l'observation de Gaussen et Bouyssou : de dilatation gastrique après cure de méga-œsophage par voie abdominale, nous laisserons les interventions sur le tube digestif pour trouver des dilatations après splénectomie (Lapeyrie et Caraballona), après césarienne, hystérectomie, ovariectomie, fixation utérine, salpyngectomie.

De même, les interventions sur le périnée, malgré leur bénignité habituelle, ne sont pas exemptes de ce genre de complications : colporrhaphie antérieure, périnéorrhaphie.

Opérations extra-abdominales

Par ailleurs, quoique en minorité de fréquence, la liste des interventions extra-abdominales à l'origine de dilatation gastrique est longue :

Néphrectomie (Gayet, Morriss).

Néphropexie (Borchardt, Reynier, Clavel).

Néphrostomie.

Cathétérisme de l'urèthre et uréthrotomie.

Prostatectomie transvésicale (Hublin).

Phrénicotomie et phrénicectomie (Shane et Laurie).

Thoracoplastie.

Vagotomie.

Amputations de membres.

Résections articulaires.

Ostéotomies. Réduction de fractures par moyens orthopédiques (Ricard et Rousselin).

Trépanation (Nölting et Cardillo).

Interventions sur le cerveau (Meyer).

Interventions sur le rachis, dont la cause est à rapprocher des dilatations réflexes après certains traumatismes rachidiens (Bertrand, Creyssel).

ÉTUDE CLINIQUE

Le tableau classique de la dilatation post-opératoire est sensiblement le même que celui de la dilatation spontanée, mais comme nous le verrons, le diagnostic en est plus difficile. Les suites opératoires peuvent être grevées de tant de complications, qu'il faut avoir bien présents à la mémoire, les signes cardinaux de cet accident post-opératoire, pour effectuer le geste thérapeutique nécessaire. Mais nous insisterons particulièrement sur le fait que les signes cliniques peuvent être très larvés, très discrets, que certains d'entre eux peuvent manquer complètement. La scène clinique n'est alors absolument pas évocatrice ; on hésite entre plusieurs affections médicales ou chirurgicales, et l'on entreprend des thérapeutiques inefficaces.

Malheureusement, l'exitus est, comme le prouveront nos observations, de règle dans ces cas-là. Le diagnostic pourra parfois être fait post-mortem, à la vérification anatomique. Mais comme souvent celle-ci n'est pas pratiquée, la nature exacte de cette complication ne sera pas connue.

Il nous semble que de tels accidents soient plus fréquents qu'on ne le pense au cours des suites opératoires, et le but de ce chapitre est d'attirer l'attention sur cet état de chose.

Nous décrivons la scène clinique dans ce qu'elle a de plus classique. Puis nous entreprendrons dans le chapitre de formes cliniques la description des formes à symptomatologie anormale. A l'appui de cette étude, nous apporterons et discuterons les observations de nos malades.

DÉLAIS D'APPARITION

La dilatation gastrique étant une entité clinique, anatomique et pathologique déterminée, dans la forme qui nous intéresse, par un geste chirurgical, à combien faut-il fixer le délai qui sépare l'intervention de la dilatation, pour pouvoir parler de dilatation post-opératoire ?

Quelquefois, il n'existe pas d' « intervalle libre » et le chirurgien a la surprise de voir se développer au cours de son intervention une ectasie gastrique : c'est l'observation de Brenier rapportée par Germain décrivant la formation d'une dilatation pendant une laparotomie pour rupture de grossesse extra-utérine. Il en est de même pour Moorhead qui la vit se développer pendant une hystérectomie et pour Nölting qui la constata au cours d'une trépanation.

Mais ce sont là des éventualités exceptionnelles; dans l'immense majorité des cas, il existe un « intervalle libre » et cette notion est désormais classique.

La durée est évaluée différemment suivant les auteurs. Borchgrevink fixe le maximum de fréquence au deux ou troisième jour. Reischauer pense qu'il existe deux maximums de fréquence : l'un au troisième jour, l'autre entre le sixième et le neuvième jour. Pour Bertrand et Creyssel, la dilatation surviendrait au trois ou quatrième jour après l'intervention. Chez nos deux malades, elle est apparue au troisième jour.

Lorsque l'on parcourt les observations, il semble, en effet, que ce soit à ce moment que l'on voit apparaître le plus généralement les dilatations gastriques (Gaussen, Lapeyrie), mais il existe de nombreux cas où l'accident ne se voit qu'après des délais plus longs : neuvième jour pour Chavannaz ; seizième jour pour Nakahara ; trentième jour pour Jessop ; quarantième jour pour Rosenthal. Dans d'autres cas, les accidents de dilatation ont commencé pendant la première semaine et la phase aiguë n'a éclaté qu'au cours de la deuxième semaine (Reischauer).

De toute façon, lorsque les accidents de dilatation sont très éloignés de l'intervention, on peut suspecter, comme le fait Borch-

grevinck, leur véritable origine post-opératoire. Ce même auteur les rapporte à une faute diététique pendant la convalescence (repas trop copieux ou reprise rapide de l'alimentation) ou à une complication péritonitique post-opératoire.

FORMES CLASSIQUES

Début.

Le début de l'affection est rarement brutal. La soudaineté de la scène clinique étant surtout l'apanage des dilatations spontanées.

Le plus généralement, la dilatation post-opératoire a un début assez insidieux et met une à deux journées pour se constituer complètement.

Il est difficile de décrire les signes d'extrême début avec exactitude, car ils sont très variables.

En effet, l'opéré peut accuser quelques coliques vagues et diffuses, accompagnées d'une sensation légère de ballonnement épigastrique ou sous-ombilical, le tout avec un ou deux petits vomissements.

Parfois, il présente tout simplement une sensation de malaise avec un peu d'anxiété, un hoquet tenace, quelques éructations ou même parfois une soif très vive qui l'incite à boire plus abondamment que ne le voudrait son état.

L'examen de ce malade va apporter très peu de choses : des traits un peu tirés, un pouls un peu rapide, un abdomen légèrement ballonné et tympanique.

L'ensemble n'est pas du tout évocateur, n'a rien que de très banal et n'appelle pas de thérapeutique spéciale. Aussi, ce n'est malheureusement que plus tard, lorsque les signes seront au complet que l'on pensera à la dilatation gastrique.

Période d'état.

Elle est caractérisée par la réunion des trois signes :

- Vomissements abondants, profus et fréquents.
- Altération grave de l'état général.
- Ballonnement abdominal.

VOMISSEMENTS

Ils constituent un des grands signes de l'affection et doivent attirer l'attention.

En effet, ils sont excessivement fréquents et très évocateurs par leur abondance et l'aspect de ce qui est rejeté. L'opéré vomit de façon incessante « à pleine cuvette » des quantités de liquide, variables, souvent considérables : 5 à 6 litres fréquemment, et l'on a cité même jusqu'à 10 litres.

* Le liquide rejeté est généralement bilieux, puis verdâtre et enfin noirâtre, ceci traduisant un processus hémorragique de la muqueuse gastrique. Le liquide est fétide, nauséabond, mais jamais fécaloïde. Il s'épaissit de plus en plus jusqu'à donner une espèce de « boue noirâtre ». A ce stade par ailleurs, il est fréquent que les vomissements aient perdu toute violence : « simples régurgitations sans efforts » (Mondor). Leur abondance diminue, parfois même, ils disparaissent complètement, sans qu'il y ait épuisement des produits de sécrétion contenus dans l'estomac.

— A côté des vomissements qui constituent le principal d'entre eux, il existe d'autres signes fonctionnels, moins évocateurs.

Les **douleurs** ne sont absolument pas caractéristiques, ni dans leur type, ni dans leur rythme, ni dans leur intensité. Elles sont localisées généralement dans la région épigastrique ou péri-ombilicale. Elles peuvent revêtir le type de pesanteurs de coliques, de rythme continu d'intensité et de durée variables.

Quant à l'arrêt des matières et des gaz il est de règle, mais peut être remplacé par de la diarrhée.

— On a signalé d'**autres signes**, beaucoup plus accessoires : marbrures violacées sur les membres, dilatation pupillaire (Richardson), sueurs froides, dyspnée. Mais ces signes ne sont pas pathognomoniques et ne sont, semble-t-il, que la traduction d'un état de shock intense.

SIGNES GÉNÉRAUX

Ils sont eux, terriblement intenses.

En effet, des signes de shock grave s'installent très rapidement. Le faciès est lamentable : nez pincé, yeux excavés, teint terreux, traits tirés : « à peu près le faciès péritonéal d'une péritonite au quatrième jour » (Mondor).

Le pouls est misérable, filant, rapide, à peine prenable. La tension artérielle en rapport avec ce pouls, est effondrée.

L'examen général montrera, en plus de ces signes de shock, une peau et une langue sèche qui, avec la soif vive qui dévore les malades, témoigneront de la déshydratation importante.

Mais il existe des **troubles urinaires**, allant de l'oligurie à l'anurie. On a même signalé des hématuries. Elles sont rares, à vrai dire. Par contre, la présence d'albumine dans les urines, a été fréquemment décrite.

LE BALLONNEMENT

Il est d'abord strictement épigastrique et se limite au début à un simple météorisme abdominal. Mais très rapidement il va progresser en volume et en étendue, pour atteindre des dimensions énormes.

D'autre part, malgré de nombreux cas, où il intéresse l'abdomen tout entier il est limité classiquement aux régions épigastriques, péri-ombilicales et à l'hypocondre gauche, épargnant ainsi les fosses iliaques. Il donne l'impression, au reste de l'abdomen, d'être rétracté.

Il est parfois asymétrique, ovoïde, étendu de la région épigastrique à l'hypocondre gauche.

L'inspection de l'abdomen va également montrer l'absence d'ondes péristaltiques, au niveau de ce météorisme.

La palpation de ce ventre distendu va d'abord montrer une notion capitale : l'absence de contracture pariétale. Au lieu de cela, on trouve une tension résistante, rénitente, limitée aux parties météorisées de l'abdomen. Les autres zones restent souples. Quant à la percussion et la succussion, elles apportent deux autres éléments : le tympanisme des régions ballonnées sus-ombilicales contrastant avec la matité sous-ombilicale, le clapotage, gargouillement et les bruits hydro-aériques.

MODIFICATIONS HUMORALES

Elles ont été rarement recherchées ; si bien que les renseignements donnés par les quelques bilans qui ont été pratiqués, sont très réduits.

Pourtant, Germain en avait rapporté les principales caractéristiques (étudiées par Dragsteadt, Johnson et Rabinovitch) :

Élévation du taux d'urée sanguine parfois très importante. Baisse du taux des chlorures dans le sang avec rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ voisin de la normale.

Leucocytose sanguine.

Par ailleurs, Berning, étudiant le métabolisme des hydrates de carbone chez les opérés et particulièrement dans un cas de dilatation gastrique post-opératoire, décela :

- Une hyperglycémie,
- Une acétonémie, sans acétonurie,
- Une baisse importante de la réserve alcaline.

Quant au taux du potassium dans le sang, les variations n'ont pas été étudiées au cours des dilatations gastriques. Mais étant donné les études physiologiques, on devrait assister à une baisse du taux de potassium.

FORMES ANORMALES

Mais à côté de cet aspect clinique désormais classique, il existe une forme particulière de dilatation gastrique post-opératoire. Nous l'avons rencontrée à deux reprises, d'allure chaque fois à peu près identique, ce qui nous a incité à individualiser son tableau clinique. Il s'agit de deux malades dont nous publions les observations, qui ont tous deux présenté après leur intervention, un tableau de choc intense, sans qu'aucun signe fonctionnel et physique n'en laisse entrevoir la cause. Surtout, fait capital, aucun signe n'a orienté vers une dilatation gastro-duodénale. Dans chacun des cas, la découverte à la nécropsie, d'une ectasie gastrique a causé la plus vive surprise.

Dans les deux cas que nous rapportons, il s'agit d'une femme et d'un homme, adultes l'un et l'autre, chez qui les conditions étiologiques n'ont rien que de très banal : lésions pulmonaires tuberculeuses anciennes dans les deux cas ; état général déficient du fait de l'affection initiale, anesthésie identique.

Par contre, les deux interventions pratiquées étaient de nature et de gravité différentes.

Dans la première observation, il s'agit d'un malade, porteur d'un cancer de l'angle droit du côlon, chez qui il fut pratiqué une hémicolectomie droite. Le compte rendu opératoire apporte deux notions importantes : la tumeur était adhérente au deuxième duodénum et d'autre part, au cours de la phase de libération, le duodénum s'est dépéritonisé.

Chez l'autre malade, il s'agissait d'une lithiase vésiculaire et l'intervention s'est bornée à une cholécystectomie et exploration cholédocienne, qui n'ont présenté aucune difficulté.

Les suites opératoires ont été parfaitement simples, compte tenu de la gravité respective de chacune des interventions. De toute façon, le pouls et la tension artérielle étaient bons, l'abdomen souple, le faciès des opérés faisait bonne impression, les vomissements de l'anesthésie s'étaient calmés.

Cet « intervalle libre » a duré pour l'un et pour l'autre cas, trois jours. C'est-à-dire que les délais d'apparition sont restés classiques.

Le début de la complication a été brutal et soudain, de telle sorte que l'on peut préciser exactement à quelle heure les troubles ont commencé. Le début, quoique peu habituel dans les dilatations post-opératoires, a déjà été signalé, aussi nous ne nous y arrêterons pas.

Mais ce qui est frappant, c'est que le tableau clinique est resté le même, de sorte qu'il n'y a aucune différence de nature entre les signes de début et la période d'état. Il n'y eut qu'une différence d'intensité. Il n'a pas existé ce début un peu traînant, fréquent dans la forme post-opératoire, fait de hoquet, de malaise général, de sensation de plénitude gastrique.

Les deux malades sont entrés d'emblée dans le seul élément qui, du début à la fin, va occuper la scène clinique : le *shock* grave. L'entrée s'est fait de façon différente pour chacun des deux ; l'un a eu une impression de malaise et une sensation de soif intense.

Nous nous arrêterons un instant sur ce dernier signe, que nous avons retrouvé à plusieurs reprises dans des observations où il a été considéré comme un signe prémonitoire.

Nous pensons à deux cas de Rosenthal : l'un rapporté par Mondor, concerne une femme opérée d'une hystérectomie par voie abdominale, et qui, plusieurs heures avant de constituer sa dilatation avait présenté une soif intense et bu un litre de café. L'autre observation de Rosenthal, plus récente, se rapporte à un jeune homme traité par hémicolectomie droite, chez qui la scène clinique a débuté par une soif très vive qu'il étancha en buvant une grande quantité d'eau.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, de précisions plus grandes quant à la valeur séméiologique de ce signe, aussi nous ne pouvons fixer à quel point il peut être fidèle. Toutefois, il nous a paru bon d'y insister.

Chez notre second malade, c'est un banal malaise avec agitation qui a ouvert la scène clinique.

Mais d'emblée, l'examen clinique a mis en lumière l'état de shock et de collapsus : pouls très rapide, à peine perceptible, tension effondrée à maxima au-dessous de 9.

Le faciès était caractéristique, c'était le faciès de choqué, pâle, le nez pincé, les traits tirés.

Le malade était couvert de sueurs froides, dyspnéique.

Mais à côté de cet état, ils n'ont l'un et l'autre présenté aucun signe qui puisse orienter vers une complication d'origine digestive.

En effet, ils n'ont présenté, à aucun moment, **ni nausées, ni vomissements**. On n'a même pas observé chez eux de hoquets ou d'éruptions qui auraient pu orienter le diagnostic.

Par contre, ils ont accusé quelques petits troubles qui ont été observés à plusieurs reprises au cours de dilatations gastriques : arrêt des matières et des gaz, marbrures cyaniques sur les membres inférieurs d'accentuation progressive, dilatation pupillaire.

Il ne s'est pas agi d'une simple forme sans vomissements, déjà bien connue, car le troisième grand signe a également fait défaut : le météorisme abdominal a totalement manqué.

Dans les deux cas, l'examen attentif n'a trouvé qu'un **ventre absolument plat**, sans distension, sans asymétrie, sans clapotage et nullement plus tympanique que n'importe quel opéré au troisième jour. La palpation ne décela aucune zone douloureuse. D'ailleurs, les deux malades ne s'étaient jamais plaints de phénomènes douloureux d'aucune sorte. L'évolution rapide qui dura dix heures pour l'un et quatorze heures pour l'autre, ne vit apparaître aucun autre signe. Les malades s'éteignirent dans un effondrement total de leur état général.

Nous pouvons apporter à l'appui de nos deux observations, un

troisième cas que nous avons recueilli dans la littérature anglo-saxonne. Mais nous le rapportons en faisant une petite réserve. Il s'agit, en effet, d'un malade de Rosenthal, qui constitua une dilatation gastrique, 40 jours après une hémicolectomie droite pour cancer de l'appendice. Cette observation n'est valable que dans la mesure où l'on considère que la dilatation est vraiment post-opératoire, malgré un délai d'apparition prolongé.

Ce malade de 36 ans avait gardé un état général médiocre, avec asthénie, perte de poids, faciès émacié.

Quarante jours après son intervention, il ressent une impression de malaise avec une soif vive. Il boit de l'eau en grande quantité. Dans les trois heures qui suivent, il présente subitement un état de collapsus cardio-vasculaire avec quelques petits vomissements aqueux, sporadiques, et la mort survient très rapidement après le début des symptômes. L'examen n'avait montré que des signes de schock et de collapsus. L'abdomen en particulier était absolument plat.

Mais l'autopsie découvrit une énorme dilatation gastrique. Nous avons là aussi un tableau semblable à celui de nos observations : même altération de l'état général, même absence de signes cliniques pouvant faire penser à une dilatation gastrique.

Mais nous relevons l'existence de quelques petits vomissements sporadiques qui n'ont pas attiré l'attention de ceux qui suivirent le malade.

Cette remarque nous permet d'individualiser une deuxième sorte de forme anormale. Il s'agit d'une modalité clinique qui ne diffère de celle que nous venons de mettre en évidence, que par le fait qu'il existe quelques petits vomissements. Il s'agit de petites régurgitations, de quantité minime, intermittentes et d'aspect et d'odeur peu évocateurs. Ce sont des rejets de liquide par regorgement débordant d'un estomac complètement plein. Le processus évolutif est le même que dans la forme précédente et le pronostic n'en est pas meilleur. Nous apportons à l'appui de cette forme une observation qui nous a été communiquée par le Professeur Bertrand et qui concerne une malade personnelle qui a présenté une telle scène clinique (obs. 3).

AUTRES FORMES CLINIQUES

FORMES SYMPTOMATIQUES

Formes bénignes. Elles sont d'observation assez courante. Il s'agit de malades présentant dans les suites opératoires une sensation de malaise, un pouls un peu rapide et quelques vomissements. L'épigastre est légèrement ballonné. Souvent, les vomissements spontanés suffisent à drainer l'estomac, sinon le lavage évacuateur mettra fin rapidement à tous les troubles.

Formes sans vomissements, dont la gravité est bien connue.

FORMES COMPLIQUÉES

Les gastrorragies. Elles sont une complication presque inéluctable de la dilatation gastrique. En effet, la muqueuse gastrique est généralement parsemée d'un piqueté hémorragique. Ceci explique la teinte noirâtre des vomissements. Mais parfois, on peut assister à une véritable hématomatose de sang rouge, individualisant une forme hémorragique de la dilatation aiguë.

Les perforations, par contre, sont beaucoup moins fréquentes. Elles semblent être surtout l'apanage des dilatations spontanées : cas de Maes (rapporté par Mondor), observation de Mouchet et Tournebœuf.

Mais il en existe au cours des dilatations post-opératoires (Rousset et Reischauer).

Il semble s'agir de perforations d'origine purement mécanique, par distension exagérée de la paroi gastrique et siège aux endroits où la paroi gastrique est la moins résistante.

Le diagnostic de cette complication est très difficile et les signes sont très brouillés.

Enfin, on a signalé des cas de **tétanie** accompagnant des dilatations gastriques, avec crises tétaniques typiques. Elles sont très

rare et trouvent leur explication pathogénique, pour Dragsteadt, dans « l'alcalose marquée qui accompagne la déperdition prédominante de suc gastrique ».

ÉVOLUTION

A) En l'absence de tout traitement, le tableau va évoluer très rapidement. En effet, peu à peu les douleurs s'estompent, mais la prostration augmente, de même que le collapsus : le pouls devient inexistant, les membres violacés se refroidissent et c'est très rapidement l'exitus.

Mais ce qu'il y a de frappant dans cette évolution, c'est sa rapidité et sa brièveté.

D'autres auteurs ont déjà noté cette particularité ; leurs malades avaient accompli leur évolution en 5 heures, et dans cinq des observations rapportées par Germain, en moins de 48 heures. De 24 à 48 heures pour Cattani.

Dans nos observations nous insisterons sur cette notion, car elle est tout de même assez frappante.

Les cas où l'évolution est plus lente ne sont pas rares non plus ; le malade de Lapeyrie et Carabalona traîna quatre jours avant l'issue fatale. Il semble même que ces formes soient les plus graves, car leur évolution torpide et traînante est peu évocatrice.

B) Dans les cas où un traitement spécifique a été entrepris, l'aboutissant est variable.

Généralement, surtout si le traitement est entrepris à temps et bien mené, on arrive à une véritable « résurrection » du malade. Le ballonnement s'affaisse, les vomissements cessent, l'état général s'améliore d'un seul coup. La plupart du temps cette guérison est définitive.

Mais parfois, l'évolution se fait en deux temps : météorisme et vomissements réapparaissent, le malade se sent mal de nouveau.

Le traitement fait céder cette seconde poussée et il est rare qu'elle se renouvelle.

C) Malheureusement, il arrive que le traitement ne parvienne pas à juguler la gravité du syndrome, généralement parce qu'entrepris trop tard.

Quant aux cas de dilatations post-opératoires qui ont été traitées chirurgicalement, les résultats ne sont guère encourageants. Nous devons tout de suite préciser que l'intervention chirurgicale ne constitue en aucun cas le traitement de la dilatation post-opératoire, et que seuls des diagnostics erronés ont pu faire poser de telles indications opératoires.

PRONOSTIC

Le pronostic d'ensemble de la dilatation gastrique aiguë est grave, comme en font foi les diverses statistiques.

Mais les statistiques portant sur la totalité des dilatations font mention de 50 à 60 % de mortalité. Celles portant sur les dilatations spontanées seules, atteignent facilement 70 à 80 % de mortalité.

Il est réel que les dilatations post-opératoires aient un pronostic moins grave. Il semble que ce soit la rapidité avec laquelle on entreprend la thérapeutique dès le début des troubles qui en donne l'explication.

Mais ceci n'est valable que pour les dilatations post-opératoires dont le diagnostic a été posé. En effet, il y a tout lieu de croire, que nombre de formes asymptomatiques de dilatation gastrique qui se sont terminées par la perte du malade, ne figurent pas dans les statistiques, parce qu'on n'a pas reconnu de quelle affection il s'agissait.

Sur quels éléments peut-on baser le pronostic ? D'abord sur le degré plus ou moins important de choc et de collapsus. Ce qui n'empêche pas la thérapeutique d'agir même dans ces cas apparemment désespérés et de « ressusciter » le malade.

L'aspect noirâtre des vomissements est également signe de gravité, de même que l'absence de vomissements (Lecène). La rapidité de reproduction du liquide après tubage, et enfin le degré de perturbation de l'équilibre biologique serviront à déterminer dans quelle mesure le syndrome s'améliore sous les effets de la thérapeutique.

OBSERVATION III

Il s'agit d'une femme de 40 ans, adressée au Professeur Bertrand par le Professeur P. Ravault, pour ictère par rétention d'origine indéterminée avec un doute en faveur d'une lithiase cholédocienne.

Intervention, le 15 juin 1953 (Bertrand, Gilbertas).

Anesthésie générale : Nesdonal, circuit fermé (Mlle Levin).

Médiane sus-ombilicale. Exploration négative des voies biliaires extra-hépatiques et de la tête du pancréas. Enorme foie de cholostase.

Cholécystostomie.

Suites opératoires :

Suites immédiates simples pendant quatre jours.

Le cinquième jour au matin, apparition de **quelques régurgitations très minimes de bile. Abdomen plat, sans voussure, ni tension.**

Le soir, état de collapsus avec marbrures sur les membres. Abdomen toujours plat.

Mort dans la nuit.

La vérification anatomique n'a pu être faite ; mais en transportant le corps à la salle de Dépôt Mortuaire, il **rejeta par la bouche, environ 4 à 5 litres de liquide rougeâtre et de bile.**

Il s'agissait d'une dilatation gastro-duodénale suraiguë, qui avait passé inaperçue.

OBSERVATION N° 4089

M. Joseph M..., âgée de 57 ans, admis dans le service du Professeur P. Bertrand, le 16 avril 1952, pour néoplasme de l'angle droit du côlon.

Dans ses antécédents, on retrouve des lésions bacillaires bilatérales remontant à une trentaine d'années et ayant nécessité un séjour de deux ans en sanatorium.

L'histoire digestive actuelle remonte à décembre 1950, date à laquelle le malade commence à souffrir d'un syndrome dyspeptique assez vague fait de crampes et barre épigastrique post-prandiales, accompagnées de nausées et gargouillements. Les divers examens entrepris mettent en évidence une hépatite graisseuse éthylique et un début de polynévrite éthylique. Devant la persistance des troubles, un inventaire radiologique complet découvre une tumeur colique droite.

A l'entrée :

Le malade, qui accuse une perte de poids de 10 kgs depuis l'été, se plaint de douleurs abdominales hautes, avec sensation de gonflement et de gar-

gouillements, s'accompagnant de deux ou trois vomissements ces derniers temps et de diarrhée fréquente, mais le malade n'a jamais remarqué la présence de sang dans ses selles.

1° A l'examen abdominal : on perçoit la présence d'une masse tumorale de l'hypocondre droit, derrière une paroi blindée et rigide.

Le toucher rectal n'apporte aucun renseignement.

Foie percutable dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

2° A l'examen général : état général très touché : malade pâle et maigre.

Tension artérielle : 7. Cœur : aucun signe de lésion cardiaque.

Réflexes normaux, double pied creux.

Bilan sanguin : Globules rouges : 2.970.000. Globules blancs : 9.600.

Polyneutrophiles : 58 ; éosinophiles : 4 = 62.

Monocytes : 2 ; lymphocytes : 33 ; grands lymphocytes : 3 = 38.

Protéines : 56.

Le lavement baryté montre une image de sténose de la région de l'angle droit du côlon, incontestablement d'origine néoplasique.

Intervention, 19 avril 1952 (Gilbertas, Ricard, Grozel).

Anesthésie générale : Nesdonal, circuit fermé (Mlle Levin).

Incision trans-rectale droite, centrée sur la tumeur.

A l'exploration, tumeur du volume d'un poing, non fixée au péritoine pariétal postérieur, mais très adhérente au deuxième duodénum, qui est véritablement mobilisé par le poids de la tumeur tirant sur lui. Le ligament gastro-colique est également rétracté, envahi avec greffes ganglionnaires à son intérieur. Il existe d'autre part des ganglions rétro-pancréatiques envahis.

Hémi-colectomie droite. Au cours de la libération, le duodénum se dépéritonise. On pourra mettre quatre points d'appui.

Anastomose au gros bouton de Villard, termino-latérale.

Fermeture de la brèche mésentérique et mésocolique.

Réfection du péritoine postérieur sans drainage.

Paroi fermée au nylon. **Pas de drain.**

Envoi de deux fragments à l'examen : tumeur et ganglions.

Suites opératoires :

Suites immédiates : excellentes. Pas de température. Pouls bien frappé, à 70 par minute. Ventre souple.

Le 22 avril 1952 : brusquement, à 17 heures, apparition d'un **tableau de choc** : faciès pâle, yeux cernés, nez pincé ; le malade a une sensation de soif intense. Arrêt des gaz et oligurie. **Pas de nausées, pas de vomissements.**

A l'examen : **ventre plat sans aucune distension**, sans clapotage, marbrures cyaniques sur les membres inférieurs.

Signes de collapsus : pouls petit et rapide. Température à 37°3. Tension artérielle : 7.

Traitement médical : sérum salé intra-veineux.

Percotène sous-cutané.

L'état du malade, qui semblait, vers 19 heures, s'améliorer légèrement (T. A. 9/4), s'aggrave insensiblement dans la nuit.

Mort, le 23 avril, à 7 heures.

Vérification anatomique : pas d'hémorragie intra- ni rétro-péritonéale, sutures en parfait état, **mais dilatation gastro-duodénale considérable.**

Examen histologique (Dr M. Plauchu) :

Epithélioma glandulaire typique de l'angle droit, à centre nécrosé avec fibrose inflammatoire diffuse et nécrose péri-néoplasique. Les ganglions envoyés ne sont pas envahis.

OBSERVATION N° 5530

Mme Laure V..., âgée de 32 ans, envoyée dans le service, le 23 janvier 1953, par le Docteur M. Girard, pour lithiasé vésiculaire.

Dans ses antécédents, on relève une tuberculose pulmonaire uni puis bilatérale, traitée avec succès par collapsothérapie actuellement abandonnée. Elle avait présenté depuis 1951 trois crises douloureuses de l'hypocondre droit, avec à une seule reprise : urines foncées ; selles un peu décolorées, léger subictère.

A l'entrée :

Femme de 32 ans, qui présente depuis août 1951 des crises de cholécystite, pour lesquelles elle n'a jamais pris sa température, suivies de troubles digestifs fréquents avec nausées et des poussées d'anorexie. Amaigrissement de 12 kgs en un an, mais l'état général reste assez satisfaisant.

A l'examen :

Abdomen souple. Palpation de l'hypocondre non douloureuse. Ni foie, ni rate. On ne perçoit pas de vésicule.

Cœur : très rapide, bruits bien frappés ; on entend un souffle à la base, bruit râpeux disparaissant en position assise, que l'on rattache à un bruit d'origine pleurale. T. A. : 11,5/7.

Poumons : obscurité respiratoire à la base gauche.

Réflexes très vifs ; pas d'Argyll-Robertson. Pas de Babinski.

Toucher vaginal : utérus en antéversion.

Corps thyroïde un peu hypertrophié (la malade a des bouffées de chaleur).

Radio vésiculaire : vésicule exclue avec deux calculs du volume d'une noix.

Le 25 janvier 1953 : Urée : 0,28.

Protéines : 67,8.

Phosphatase alcaline : 1,3 U.

Globules rouges : 4.700.000. Globules blancs : 4.400.

H.V.D.B. : 0,54.

Kunkel : 3 U.

Mac Lagan : 2 U.

Hanger : 0.

Glycémie : 0,97.

Intervention, 27 janvier 1953 (Barry, Pichat, Bothier) :

Anesthésie générale : Nesdonal, circuit fermé (Mlle Levin).

Laparotomie médiane sus-ombilicale : vésicule contenant deux gros cailloux et qui présente quelques adhérences avec la première partie duodénale. Cholécystectomie rétrograde. Le cholédoque étant discrètement augmenté de volume. Cholédotomie. Un explorateur glissé dans le segment inférieur ne montre pas de corps étranger et passe facilement dans le duodénum. Mise en place d'un drain de Kehr. Une mèche dans le lit hépatique. Péritoine aux catguts. Nylon sur les aponévroses.

Suites opératoires :

Suites immédiates : très simples les 28 et 29 janvier. Température 37°5.

Pouls : 76.

Dans la nuit du 29 au 30 : brusquement, malaise qui lui fait appeler l'interne de garde. A 24 heures : malade très agitée. **Pas de vomissements, pas de nausées.** Pas de sang sur le pansement. L'examen montre un pouls petit et rapide à 100 par minute. Une tension artérielle à 8/5. Un ventre souple et **absolument plat.** Pas le moindre météorisme.

Le 30 janvier, à 7 heures du matin :

Collapsus persistant malgré le traitement médical institué : Novocaïne intra-veineuse, Percortène, perfusion intra-veineuse de Subtosan.

A ce moment-là : malade dyspnéique ; lèvres et ongles cyaniques. Marbrures cyaniques sur les membres inférieurs. Dilatation pupillaire. Abdomen plat sans distension sus- ou sous-ombilicale. La malade est dyspnéique, dévorée par une soif intense, couvertes de sueurs froides. Elle accuse une anxiété et une agitation extrêmes, mais pas de vomissements.

Traitement médical : infiltration stellaire, puis infiltration sinu-carotidienne. Perfusion de sang conservé : 500 cc.

Aggravation très rapide du tableau. Les marbrures des membres inférieurs s'accroissent, les extrémités sont froides. L'agitation fait place à la prostration.

Mort à 8 h. 45.

Nécropsie : Examen abdominal montre un **estomac énorme**, contenant 2 litres environ de liquide huileux et noirâtre. Trans-sudation péritonéale. L'exploration du foyer opératoire est négative. Pas de thrombose de la veine porte. Examen thoracique : symphyse pleurale bilatérale, avec moignon pulmonaire à gauche. Exploration négative des bronches, de l'artère pulmonaire de l'aorte et du cœur.

Le décès semble dû à une dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, sans symptômes abdominaux.

DIAGNOSTIC

Il importe essentiellement que le diagnostic positif de l'affection soit posé à la période d'extrême début.

Or, c'est précisément à ce moment qu'il est le plus malaisé. En effet, l'opéré se trouve alors à une période « indécise » : ses gaz tardent un peu à apparaître, on trouve alors normaux le ballonnement et les petites coliques; quant aux vomissements, on se trouve assez près de l'anesthésie pour en avoir une explication toute prête. C'est pourquoi, il semble nécessaire de s'appuyer sur d'autres signes : l'apparition inopinée des vomissements, le hoquet persistant, les éructations, et surtout les signes généraux : un pouls de rapidité croissante, une altération des traits, une sensation de pesanteur épigastrique, un certain degré d'anxiété.

Dans les formes plus évoluées, il est certain que le diagnostic est beaucoup plus facile : les signes de *shock* intense, les vomissements profus, le météorisme abdominal, suffisent pour attirer l'attention.

Mais le diagnostic posera des difficultés dans la forme à symptomatologie incomplète que nous venons de décrire. En effet, lorsqu'aucun vomissement ne viendra évoquer l'hypersécrétion gastrique, lorsqu'un météorisme discret détournera l'attention d'une ectasie gastrique, lorsque rien ne viendra expliquer un état de collapsus et de *shock* intense apparus rapidement, l'embarras du clinicien atteindra son maximum. Nous ne saurions trop attirer l'attention sur ces formes généralement méconnues. En effet, nous ne pensons pas que le clinicien puisse compter sur les petits signes, que nous avons retrouvés chez les deux malades du Professeur Ber-

trand, et qui ont été effectivement décrits dans la dilatation gastrique.

Nous avons déjà discuté la valeur séméiologique de la soif ardente ; ce signe n'a pas manqué chez nos deux malades. De même que n'ont pas manqué les sueurs froides, la dilatation pupillaire, l'oligurie et l'arrêt des gaz.

Mais il faut reconnaître que les signes généraux sont d'une telle intensité, que tous ces petits signes ne sont pas particulièrement remarqués.

Même le seraient-ils, que l'on n'oserait affirmer sur leur seule constatation, un processus d'ectasie gastro-duodénale. C'est pourquoi l'on est en droit dans ces cas-là et dans les formes d'extrême début, d'imposer à cet opéré malgré son mauvais état général, un examen radiologique.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Il semble logique, en effet, qu'une telle distension de l'estomac avec rétention liquidienne et gazeuse, puisse donner des images radiologiques assez démonstratives.

La première étape de l'examen radiologique doit comporter, si possible, un examen radioscopique du malade, qui sera suivi de la prise d'un cliché.

Si toutefois l'état général du malade ne le permet pas, on se contentera simplement d'un cliché radiographique, en position debout, sans préparation spéciale, car c'est là l'examen le plus important. Le cliché devra intéresser tout l'abdomen et les deux coupes diaphragmatiques.

Le premier aspect qui frappera sera une opacité diffuse de tout l'abdomen, sans images de niveaux liquides étagés, qui tradiraient une aéro-colie ou aéro-iléie.

C'est dans l'hypocondre gauche qu'il faut chercher le signe caractéristique ; il consiste en une image hydro-aérique de grandes dimensions avec ses trois éléments constitutifs : d'abord le niveau liquide horizontal situé sous la coupole diaphragmatique gauche ; il est surmonté de la poche à air gastrique bien visible, d'autant qu'elle peut atteindre d'énormes dimensions lorsque la rétention gazeuse est très importante. Mais ces deux éléments ne sont pas toujours proportionnels et il existe de petites poches à air radiologiques, avec d'importants météorismes.

Au-dessous du niveau liquide, s'étale l'opacité correspondant à la rétention gastrique du liquide.

Il arrive fréquemment de déceler un petit niveau liquide au-dessous de l'ombre hépatique, au niveau de L2 ; il correspond au genu superius (observation de Gaussen) et témoigne de la dilatation duodénale.

Enfin, quelquefois le cliché met en évidence, dans la partie basse de l'abdomen, quelques bulles d'air, voire même quelques petits niveaux liquides que l'on situe facilement sur le trajet du grêle. Ils font quelquefois soulever l'hypothèse d'une occlusion intestinale (Frimann, Dahl). En fait, ces images sont dues au refoulement et à un certain degré de compression de la masse intestinale par l'estomac.

Mais pour certains auteurs, l'examen radiologique en position debout est inutile et on peut se contenter de cliché abdominal sans préparation, pris au lit du malade. Frimann-Dahl recommande le **decubitus latéral gauche**. Les clichés qu'il rapporte nous ont paru, en effet, satisfaisants ; ils montrent un niveau liquide horizontal, assez étendu, de direction parallèle à la colonne vertébrale, limitant au-dessous une opacité liquidienne et surmonté d'une bulle gazeuse importante. Ce même auteur recommande également le decubitus ventral.

Mais nous serions tentés d'adopter à son égard la même opinion que Germain : le decubitus ventral ne peut donner d'images nettes que si l'estomac contient relativement peu de liquide. De même, ce dernier auteur conseille vivement les radiographies abdominales prises en position de Trendelenburg. La clarté gazeuse vient ainsi dessiner les limites du pôle inférieur de l'esto-

mac et marque même l'occlusion de la troisième portion du duodénum. Malheureusement nous aurions, pour notre part, quelques scrupules à mettre en position de Trendelenburg un malade en grand état de choc et de collapsus vasculaire.

Quant aux radiographies faites après imprégnation barytée du tube digestif, elles ont un intérêt limité.

Les radiographies prises après lavement baryté ne se défendent que si l'on craint fortement une occlusion intestinale. Elles permettent de voir l'abaissement du côlon transverse par l'estomac distendu, et d'éliminer une occlusion, en tenant compte du degré de compression du côlon et des anses intestinales par la masse gastrique.

Les examens faits après ingestion barytée sont rares à cause des formes très aiguës. Pourtant ils ont été quelquefois pratiqués. Caüchoix et Mazet ont remarqué un arrêt de la baryte au niveau du cardia. Gaussen et Bouyssou qui l'ont pratiqué après le premier lavage d'estomac ont mis en évidence l'arrêt brusque de la baryte dans la troisième portion duodénale; au niveau de la pince aortico-mésentérique, et le passage libre de la baryte dès la fin du syndrome clinique.

Ces quelques notions radiologiques seront, semble-t-il, d'un grand secours pour établir le diagnostic dans toutes les formes où la scène clinique ne sera pas suffisamment évocatrice; l'examen essentiel restant le cliché radiographique, de l'abdomen entier, sans préparation.

Enfin, il existe un **dernier moyen de diagnostic** qui est en même temps, d'ailleurs, un moyen thérapeutique. Il s'agit du tubage gastrique après mise en aspiration sur une trompe à eau. Il renseigne sur le contenu de l'estomac, sa nature, sa quantité, et peut souvent amorcer l'affaissement du météorisme donnant ainsi la preuve tangible de la nature de l'affection.

Quant aux **données du bilan humoral**, elles ne doivent être utilisées que dans certaines conditions. En effet, dans les formes très aiguës, à symptomatologie évidente, il n'est nullement question d'attendre les résultats de laboratoire pour entreprendre la thérapeutique.

Par contre, dans les formes à évolution lente dans lesquelles le diagnostic est hésitant, il semble que l'on soit en droit de se rendre compte des données du trouble humoral, car elles peuvent aider au diagnostic.

Enfin, de toutes façons, nous croyons qu'il serait bon, quel que soit le cas, de faire les prélèvements nécessaires au bilan humoral avant de commencer la thérapeutique, qui sera entreprise sans attendre. Ces données permettront de rééquilibrer, une fois le premier danger passé, l'état biologique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Mais avec quelle autre complication post-opératoire le syndrome de dilatation gastrique aiguë peut-il se discuter, dans ses différentes formes ?

Nous nous permettrons d'emprunter à notre Maître Clavel, l'idée directrice de ce diagnostic différentiel.

En effet, le diagnostic se discute différemment selon les interventions et leur ancienneté.

Après une intervention gastrique : Le soir de l'intervention : l'apparition de vomissements noirâtres devra faire discuter les petites **hémorragies de la tranche de suture gastrique**. Elles ne s'accompagnent pas d'état de shock, et l'aspiration gastrique ramène du sang noir en quantités limitées.

Vers le troisième jour : il existe parfois une petite réaction péritonéale localisée à la région sus-ombilicale. Il ne s'agit que d'un petit état de **péritonisme**. Est-il une dilatation gastrique en puissance ? De toute façon, il cède en général rapidement.

A partir du quatrième ou cinquième jour, la fréquence de la dilatation gastrique diminue. Il faudra alors se méfier d'un **circulus vitiosus**. Les deux symptomatologies sont presque identiques, de sorte que seule l'épreuve thérapeutique du lavage gastrique per-

mettra de faire le diagnostic. Ce dernier élément lui-même n'est pas parfaitement fidèle, les deux affections ont souvent été prises l'une pour l'autre ; elles sont d'ailleurs de pathogénies voisines.

Après une intervention abdominale quelconque : Vers le troisième jour, période d'apparition des dilatations ; il faudra discuter entre dilatation et **péritonisme**. Il se traduit, en effet, par une atonie intestinale avec retard d'évacuation des gaz, pouls rapide et à l'examen : petit ballonnement, tympanisme léger et silence complet à l'auscultation abdominale. Mais son ballonnement est sous-ombilical, il n'y a pas de clapotage gastrique. De toute façon il cédera, soit spontanément, soit après lavage gastrique.

Après le quatrième jour, on sera en droit de discuter la possibilité d'une **occlusion** : en effet, comme l'a écrit Mondor, « les occlusions du grêle comportent bien le collapsus précoce, l'oligurie, la déshydratation, le ballon péri-ombilical. Mais dans l'occlusion intestinale le pouls reste bon longtemps, les vomissements sont moins profus, les gaz ne passent pas, le péristaltisme est souvent visible, les douleurs par crises inexorables et presque rythmées, sont plus vives ».

Contre le diagnostic de **péritonite**, il y a : l'absence de température, de contracture pariétale et d'hyperesthésie cutanée, le ballonnement important et localisé.

Après une intervention extra-abdominale : On n'incriminera l'origine anesthésique des vomissements, que s'ils persistent inchangés depuis l'intervention.

La **crise d'urémie** post-opératoire peut amener vomissements et troubles gastriques : mais l'azotémie est élevée ; les pupilles sont en myosis ; le rythme respiratoire a varié avec l'apparition du Cheynes-Stokes et il existe un délire, souvent très agité.

Enfin, devant une oligurie, il faudra éliminer, par sondage vésical, la rétention d'urine et l'anurie.

— Ce diagnostic différentiel relativement aisé devient plus complexe devant **un tableau de choc isolé, chez un opéré**.

On devra tout d'abord discuter l'existence d'une **hémorragie** de la région sur laquelle on est intervenu. L'inspection rapide du pansement qui recouvre la plaie opératoire, le contrôle du drain et des mèches laissées en place, renseignent immédiatement.

La palpation de l'abdomen montrera s'il existe un tremblotement péritonéal, témoin d'un épanchement sanguin. D'ailleurs, le tableau clinique est différent : l'opéré qui se saigne a des téguments et muqueuses d'une pâleur extrême, il se plaint d'éblouissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, autant de signes absents dans la dilatation gastrique.

L'**infarctus intestinal**, surtout s'il ne donne pas de signes abdominaux, peut être aussi une cause d'erreur de diagnostic.

On peut évoquer également l'**infarctus du myocarde** dans sa forme d'ictus myocardique indolore. Son tableau d'insuffisance cardiaque aiguë ne se différencie pas des formes de dilatation dont nous parlons.

Enfin, on pensera toujours à l'**insuffisance surrénalienne aiguë**. La distinction peut en être presque impossible. En effet, dans les deux cas : la même hypotension et hypothermie, le même pouls imperceptible, les mêmes signes de collapsus.

C'est dans tous ces cas que l'examen radiologique, tel que nous l'avons décrit, et le tubage gastrique prennent toute leur importance. Ils représentent les seuls moyens d'établir un diagnostic exact. Aussi nous ne saurions trop insister et c'est là un des buts de ce travail, sur la nécessité d'un examen radiologique de l'abdomen, chez tout opéré qui, à partir du troisième jour après son intervention, présente un syndrome de schock.

TRAITEMENT

La thérapeutique de la dilatation gastrique aiguë fait appel à des moyens connus et largement pratiqués aujourd'hui. Mais, nous voudrions insister sur la nécessité du traitement général et revoir les indications des différents moyens.

Ce traitement vise différents buts :

- Vider l'estomac,
- Supprimer l'atonie gastrique,
- Lutter contre le shock, la déshydratation et le déséquilibre humoral.

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

A) Traitements chirurgicaux.

Il n'est nullement question d'entreprendre de traitements chirurgicaux de dérivation (gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie) ou d'évacuation (gastrectomie, gastrostomie).

Ces méthodes défendables lorsque l'on croyait encore à la théorie mécanique de la dilatation, n'ont plus raison d'être.

En effet, la dérivation et l'évacuation chirurgicales supposent un estomac capable de se vider par son péristaltisme. Or, on a à faire à un estomac complètement atone, ne se contractant plus, et il existe plus d'une observation où le liquide de stase a persisté

en grande quantité dans l'estomac, malgré une bouche d'anastomose perméable.

Par ailleurs, tous les chirurgiens connaissent bien le sombre pronostic des réinterventions rapprochées, pour préférer une thérapeutique moins agressive.

B) Le tubage gastrique est l'élément essentiel de la thérapeutique.

Il va évacuer l'estomac de son liquide de stase et de ses gaz, supprimant ainsi un des agents de la distension et par suite, le shock qui en résulte.

Il suffit d'en observer les résultats immédiats sur l'état gastrique et sur l'état général du malade pour se rendre compte du bien fondé de ce moyen.

Mais ce tubage consiste en fait à pratiquer un lavage évacuateur de l'estomac.

On introduira par la bouche un tube de Faucher que l'on aura lubrifié auparavant.

On prendra toutes les précautions nécessaires de sécurité : en effet, il ne faut pas oublier que cette méthode est fatigante pour le patient dont l'état général demande beaucoup de ménagements.

Par ailleurs, il existe quelquefois un spasme du cardia, et l'on aura quelques difficultés à faire passer le tube. L'emploi du mandrin rigide doit être prudent.

L'extrémité externe du tube sera abouchée à un entonnoir et l'on amorcera le pompage avec de l'eau tiède.

Ce procédé a le double avantage, d'exercer un siphonnage pour faire évacuer des liquides parfois épais, et de laver la muqueuse gastrique de ses exsudats, causes de réflexes pathologiques (Bertrand, Creyssel).

Mais une telle manœuvre doit se faire avec prudence car on a quelquefois à faire à un estomac porteur de sutures fraîches qui ne peuvent supporter d'être malmenées.

C) **L'aspiration continue.** Elle a également une grande place dans le traitement.

Le tube de calibre inférieur au tube de Faucher, mais tout de même suffisant pour pouvoir aspirer un liquide en règle épais, sera introduit par voie nasale. Il sera branché sur une trompe à eau.

On s'assurera que cette sonde tombe au-dessous du niveau liquide gastrique. On réalise ainsi une vidange continue du liquide de stase et l'on s'oppose à son accumulation, à sa reproduction et à une nouvelle distension de l'estomac.

D) **Le drainage de posture.** Cette méthode fut préconisée par Schnitzler.

Il recommandait la position ventrale. Puis on lui préféra la position genu pectorale, latérale droite, de Trendelenburg.

Il est indéniable qu'elle est très efficace et de très nombreuses observations sont d'accord sur ce point. Mais comme le démontre Germain, le drainage de posture est inutile lorsque l'évacuation de l'estomac a été réalisé correctement. D'autant, qu'il arrive que l'on hésite, pour des raisons d'ordre général, à remuer un opéré récent.

E) **Traitement général.** Il a, à notre avis, une place prépondérante et une grande efficacité, à condition qu'il soit mené avec prudence et discernement. On ne doit pas oublier qu'il s'agit d'opérés récents dont le système cardio-vasculaire est surmené et il serait inutile de surcharger leur pompe cardiaque.

Il va tendre à :

- Supprimer l'atonie gastrique,
- Réhydrater le malade pour parer à la fuite de ses liquides : liquide de stase, vomissements, aspiration continue,
- Remplacer ses chlorures,
- Lutter contre les troubles métaboliques en apportant des sels de sodium et des sels de potassium et contre la mauvaise utilisation des sucres.

Mais le premier temps de ce traitement est de savoir exactement o ù en est l'état biologique du malade. Pour cela il ne faudra pas craindre d'entreprendre les examens nécessaires, ainsi que nous l'avons vu faire dans le service de notre Maître le Professeur P. Bertrand. On demandera le dosage dans le sang: du taux d'urée, de chlore, de sodium, de potassium, du sucre. On fixera le niveau de la réserve alcaline et de l'hématocrite ; on recherchera une acétonémie.

Dans les urines : dosage de chlore, du sodium, du potassium et de l'acétonurie. Et c'est d'après ces résultats que l'on fixera la quantité d'eau, de sels de sodium, de sels de potassium, et de sucre à donner au malade. On n'oubliera pas tout au long de ce traitement que le sodium facilite d'une façon considérable la déperdition en potassium, tandis qu'au contraire la combustion des hydrates de carbone refixe le potassium dans son secteur intra-cellulaire. Il existe des préparations dont les taux ont été établis et qui permettent d'équilibrer le milieu biologique du malade sans commettre de fautes à l'égard d'un des éléments.

Brunschwig propose une solution à injecter quotidiennement en perfusion intra-veineuse, avec :

Chlorure de sodium.....	8 gr. 5
Chlorure de potassium.....	4 gr.
Eau	1.000 gr.

Smith propose :

Chlorure de potassium.....	2 gr.
Chlorure de sodium.....	3 gr.
Lactate de soude.....	200 cc.
Eau—.....	500 cc.

A cela s'ajoute, si nécessaire, l'apport de sucre et d'insuline, pour rééquilibrer le métabolisme des hydrates de carbone, ou pour aider à l'utilisation du potassium.

Berning propose d'administrer par voie intra-veineuse ou même intra-rectale 500 cc. de sérum glucosé à 25 % associé à 3 fois 10 unités d'insuline par jour.

MÉDICATIONS PHARMACODYNAMIQUES

Ce sont elles qui tendront à lutter contre la paralysie gastrique.

Cette méthode consistera à injecter des sympathicolytiques ou des parasymphaticomimétiques.

On peut employer la prostigmine, la pilocarpine, l'éserine, le tartrate d'ergotamine, l'urécholone (urethane de β méthylcholine) ; la post-hypophyse, qui a été également recommandée, a été soupçonnée d'avoir déclenché une dilatation gastrique (Ruelle).

L'action de ces médicaments, quoique logique, n'est pas toujours réelle et efficace. Nous pensons que leur action doit être discontinuée; dans les dilatations aiguës le processus est trop rapide pour qu'ils aient le temps d'agir.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

A) Traitement préventif.

Est-on vraiment en droit d'instituer un traitement préventif de la dilatation post-opératoire ?

Il est certain que le tableau clinique tellement larvé et tellement trompeur des formes que nous avons décrites, et leur sombre pronostic fait penser au chirurgien qu'il serait bon d'instituer un traitement préventif systématique. Il est, en effet, pénible de perdre des malades après des interventions aussi banales qu'une cholécystostomie.

Il serait à entreprendre de façon systématique : chez des malades qui ont déjà présenté une dilatation au cours d'une intervention antérieure, chez des malades à état général déficient, à ter-

rain névropathique, à antécédents digestifs (aérophagie, ptose gastrique, troubles gastritiques, ulcères).

Son indication s'appliquera de préférence à certaines interventions : opérations intra-abdominales, plus particulièrement interventions sur l'estomac et les voies biliaires, et aux opérations rétro-péritonéales.

C'est, croyons-nous, aux environs du troisième jour après l'intervention qu'il devra être entrepris et ne sera pas prolongé au delà de deux jours. En quoi consistera-t-il ? Le moyen le plus efficace est la mise en aspiration par sonde nasale. Cette aspiration sera menée de façon discontinue à intervalles réguliers.

On pratiquera un bilan humoral et on rééquilibrera l'état biologique de l'opéré si besoin est.

En fait, l'indication d'un traitement préventif peut sembler exagérée. La dilatation post-opératoire est suffisamment rare pour ne pas entreprendre de mesure systématique. L'aspiration fatigue et déshydrate les malades. Et d'autre part, les résultats du traitement précoce sont tellement éclatants, qu'il suffit de faire le diagnostic, pour sauver son malade.

Le diagnostic qui ne pose pas de difficultés dans la forme classique est ardu et malaisé dans les formes que nous venons de décrire ; nos observations en font foi suffisamment.

Mais il nous semble que si l'on s'astreignait devant tout malaise sérieux présenté par un opéré à partir du troisième jour après son intervention, à pratiquer une radiographie au lit dans les diverses incidences que nous avons détaillées, et au besoin même un tubage évacuateur de l'estomac, on puisse se mettre à l'abri des formes trompeuses de cette complication.

Le traitement préventif deviendrait alors, d'une nécessité relative.

B) Le traitement curatif.

Une fois le diagnostic posé, il sera entrepris immédiatement. On fera tout de suite les prélèvements nécessaires au bilan humoral. Puis on entreprendra immédiatement le lavage évacuateur de l'estomac.

Comme celui-ci est fatigant et pas sans danger, on installera une aspiration continue à cause du risque de reproduction de liquide. Puis on instituera le traitement général selon les résultats des différents examens.

Le traitement local sera prolongé autant que la distension et la rétention dureront.

Quant au traitement général, son efficacité sera suivie par les divers bilans et il sera arrêté dès que le malade aura été rééquilibré. On peut souvent être obligé de le prolonger même après l'arrêt du traitement local.

RÉSULTATS

On connaît les résultats de cette thérapeutique : on assiste à une véritable résurrection du malade.

Mais, de toute façon, il est nécessaire qu'il soit entrepris dès le début des troubles, avant que les lésions dues à l'état de shock et à la distension gastrique soient irréversibles.

CONCLUSIONS

I. — Du point de vue étiologique, la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, quoique moins fréquente que la forme spontanée, se rencontre encore relativement souvent dans ses formes de début.

Dans la détermination de l'affection, seul, le type d'intervention et plus accessoirement, le mode d'anesthésie restent prépondérants. Toutefois, leur action ne peut avoir prise que sur des sujets à terrain particulier.

Ce terrain est constitué par une prédisposition naturelle pure et simple, d'origine congénitale qui ne reconnaît aucune explication.

A cette prédisposition, s'ajoutent des facteurs favorisants : terrain névropathique, atteinte de l'état général. Leur incidence est variable et de toute façon ne conditionne en rien le déclenchement du syndrome.

Quant aux types d'interventions en cause, ce sont les interventions intra-abdominales et rétro-péritonéales qui donnent le plus volontiers de dilatation gastrique. Les travaux modernes d'anesthésiologie sont, par contre, muets sur les influences des méthodes d'anesthésie sur la fréquence de cette complication post-opératoire.

II. — Rien n'est à ajouter à l'anatomie pathologique. Les comptes rendus opératoires et nécropsiques décrivent l'aspect habituel d'un énorme estomac, dont la distension atteint la troisième por-

tion duodénale ou parfois se prolonge au delà. De toute façon, on n'a jamais trouvé sur cette portion duodénale de lésions anatomiques de striction par la « pince aortico-mésentérique ». Quant aux lésions associées des autres viscères, celles qui ont été retrouvées semblent appartenir à des processus pathologiques autres que celui qui nous intéresse.

III. — La pathogénie n'est guère encore élucidée.

Toutefois, il semble que l'on ait assez d'arguments pour pouvoir rejeter les théories mécaniques.

Quoique l'expérimentation moderne ait étudié les conditions d'entrée de l'air dans l'estomac, conditions qui sont toutes réalisées au cours d'une intervention, il est prouvé qu'en aucune façon l'estomac ne peut être dilaté par l'air et les liquides déglutis.

Le rôle occlusif, primitif ou secondaire, de la « pince aortico-mésentérique » pour le duodénum est nul. On n'est, en effet, jamais parvenu à apporter des preuves anatomiques et cliniques de ce prétendu syndrome occlusif.

Ce qui est admis actuellement, c'est qu'il s'agit d'une perturbation aiguë des fonctions motrices de l'estomac : paralysie, atonie, contracture spasmodique. Ce qui sépare les auteurs, c'est de savoir si ce trouble est le résultat d'une hypersympathicotomie, d'une hypovagotonie, d'une hypervagotonie, ou d'une atteinte du système nerveux intra-mural.

L'expérimentation n'ayant abouti qu'à donner des preuves partielles, certains auteurs font de la dilatation une forme de la maladie de l'adaptation.

De toute façon, la tendance actuelle est de rattacher chacun des éléments du syndrome à un trouble différent : perturbation de la perméabilité capillaire, exhémie plasmatique, insuffisance coronarienne, insuffisance rénale, troubles métaboliques portant en particulier sur le potassium et les hydrates de carbone dont l'importance semble grande.

IV. — Notre étude clinique porte essentiellement sur la description de formes à symptomatologie anormale de la dilatation

gastrique. Ces modalités cliniques atypiques admettent deux types :

Une première forme où toute la scène clinique se résume à un tableau de schöck et de collapsus cardio-vasculaire survenu au troisième jour après une intervention. Aucun signe n'attire l'attention sur l'estomac, aucun signe n'attire l'attention sur le tube digestif (ventre plat, pas de vomissements, pas de clapotage). Le diagnostic en est excessivement difficile, l'examen n'apporte rien et l'on est orienté vers une affection médicale et cardio-vasculaire.

La deuxième forme ajoute à cette scène clinique quelques petites régurgitations, quelques petits crachottements nullement évocateurs qui n'aident pas plus au diagnostic.

L'évolution de ces formes est très rapide et le pronostic fatal. Leur fréquence semble assez grande.

V. — Les deux éléments qui permettent d'aboutir à un diagnostic sont : la radiographie et le tubage gastrique. La réalisation de l'examen radiologique est facilitée par la mise au point d'incidences qui permettent de ne pas déplacer l'opéré de son lit. Les résultats sont satisfaisants, de sorte qu'il prend un caractère d'absolue nécessité et d'indication systématique chez un opéré qui présente un schöck inexpliqué au troisième jour après son intervention.

Chez un tel malade, si la radiographie est négative, on pourra pratiquer un tubage évacuateur, véritable épreuve thérapeutique.

VI. — Le traitement reste le même dans ses méthodes : évacuation et lavage gastrique ; aspiration continue complétée si besoin est par le drainage de posture en position de Schnitzler.

Mais il est de première nécessité de l'associer à un traitement général guidé par un bilan humoral. Ce traitement général qui tendra à réhydrater et apporter les matériaux biologiques perdus, portera essentiellement sur la rééquilibration des métabolismes du chlore, du sodium, du potassium et des hydrates de carbone, en tenant compte de l'interaction de ces différents éléments.

L'indication d'un traitement préventif est, nous semble-t-il, très limitée, du fait de l'efficacité de la thérapeutique et des moyens de diagnostic.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. BERTRAND.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 19 Novembre 1953.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMESTEANU (C. et J.). — Beiträge zur Pathogenese und zum experimentellen Studium der akuten Magenlähmung. (Zentralblatt f. Chir., 68, pp. 150-165, 25 janvier 1941.)
- ARTAUD (A.). — La dilatation aiguë dans le post-partum. (Marseille Méd., pp. 1217-1222, 15 février 1932.)
- AUQUIER. — Données récentes sur le métabolisme du potassium. (Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 26, pp. 34-35, 1950.)
- BARON und BARSONY. — Ueber die Einwirkung der chloroform und acher Narkose auf die motorischen Magenfunktionen. (Pfluger Archiv., p. 159, B, 1914, p. 464.)
- BEATTIE and SHEEMAN. — The effects of hypothalamic stimulation on gastric motility. (J. Physiol., 1934, 81, pp. 218-227.)
- BECK. — Acute gastric dilatation. (Arch. of Surg., 52: pp. 538-546, 1946.)
- BERNING. — Klinisch - röntgenologische Untersuchungen über die Magendilatation. (Forstchr. Geb. Röntgoenstrahlen., 73 : pp. 165-175, 1950.)
- BERRY, IOB, CAMPBELL. — Potassium in immediate post-operative period. (Arch. of Surg., 57: pp. 470-478, 1948.)
- BERTRAND, CREYSSEL. — Traité de thérapeutique chirurgicale, tome II.
- BINET et DAUPTAIN. — Etude physiologique de l'innervation de l'estomac. (Arch. des Mal. de l'App. digestif, juillet 1926, n° 7.)
- BIZARD et BOULLET. — L'influence de la distension de l'estomac sur la sécrétion pancréatique. (C. R. de la Soc. de Biol., t. CCXVI, n° 18, p. 196, 1934.)
- Recherches sur les effets inhibiteurs de la distension de l'estomac vis-à-vis de la sécrétion biliaire. (Compte rendu de la Soc. de Biol., 140 : p. 517, 1946.)
- Recherches sur les effets inhibiteurs de la distension de l'estomac vis-à-vis de la sécrétion pancréatique. (Compte rendu de la Soc. de Biol., 140 : p. 524, 1946.)
- BOAS. — Les deux formes de la dilatation aiguë de l'estomac et leur traitement. Journal de Médecine de Paris, 1923, p. 53.)
- BORCHARDT. — (Berliner Klinische Wochenschrift, p. 1593, 31 août 1908.)
- BORCHGREVINCK. — Acute dilatation of stomach and its treatment. (S. G. and O. XVI : 662, 1913.)
- BRISSET. — Injections intra-veineuses hypertoniques de chlorure de sodium dans un cas de dilatation aiguë de l'estomac. (Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie, n° 1, p. 5, 19 janvier 1929.)

- BROWN (A.-G.). — Des causes de distension aiguë post-opératoire de l'estomac. (Vestnik chirurgii i programitchnich oblastei., t. XXIV, liv. 48-49, p. 221, 1929.)
- BRUNTSCHWIG. — Le métabolisme du potassium en chirurgie. (Lyon Chir., n° 46-: pp. 143-146, 1951.)
- BUCHOLIZ. — Du rôle de l'aérophagie dans la genèse de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. (Thèse, Paris, 1903.)
- CARMAN. — Pre-operative and post-operative uses of gastric suction, with some additional notes on related aspects of care of surgical patients. (Journ. Christ. Med. Ass., 21 : pp. 5-14, 1946.)
- CATTAN. — Traité de Médecine. Tome VII : pp. 170-178.)
- CHEVANNAZ et ROUSSEAU. — Dilatation aiguë de l'estomac consécutive à une hystérectomie abdominale. (Journ. de Méd. de Bordeaux, 1907.)
- CHAVANNAY. — Dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie. (Journal de Médecine de Bordeaux, 1909.)
- CLAVEL. — Syndromes péritonéaux et gastro-intestinaux dans les affections chirurgicales du rein. (Thèse, Lyon, 1929.)
- CONSTANTINI (M.-H.). — De la position latérale droite dans le traitement des dilatations gastriques post-opératoires. (Soc. de Chir. d'Alger, 22 novembre 1928. Presse Médicale, n° 1, 22 janvier 1929, p. 10.)
- CREYSSEL (J.), GAILLARD (J.), SAUTOT. — Dilatation aiguë, spontanée de l'estomac. (Lyon Chir., n° 41 : pp. 88-91, 1946.)
- CURPHEY (W.-C.). — Post-operative dilatation of stomach. (J. Kansas M. Soc., 36 : pp. 68-70, février 1935.)
- De BOVIS. — La dilatation aiguë chez les parturientes et les nouvelles accouchées. (Semaine Médicale, 1913, n° 15.)
- De BRUNNE, PLOOS VAN AMSTEL. — Dilatation aiguë de l'estomac et traumatisme. (Mittellungen aus den Greuzgebeiten der Medizin und Chirurgie, t. XLI, fasc. 5, 1930, pp. 627-636.)
- DELORE, CREYSSEL et de ROUGEMONT. — Sur deux modes larvés de réaction péritonéale en chirurgie gastrique (circulus vitiosus et dilatation gastrique aiguë). (Revue de Chirurgie, 1925, p. 405.)
- DOS SANTOS et HERMETO (Junior). — Dilatation gastro-duodénale aiguë et hémorragie gastrique après appendicectomie. (Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie, t. V, n° 2, février 1934.)
- DRAGSTEADT (L.-R.), MONTGOMERY (L.), ELLIS (J.), MATTEWS (W.-B.). — The pathogenesis of acute dilatation of the stomach. (Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1931, t. 52, p. 1075.)
- EINHORN (M.). — Dilatation aiguë de l'estomac avec iléus complet. Rapport d'un cas traité avec succès par le tube duodénal. (Arch. des Mal. de l'App. digest. et des Mal. de la Nutrition, janvier 1938, pp. 55-58.)
- FAROY (G.) et DERON (R.). — Que faut-il entendre par dilatation de l'estomac ? (La Vie médicale, 3 février 1931, n° 14.)
- FARGUHAR. — British Med. Journal, 25 mars 1911.
- Comment concevoir actuellement la dilatation gastrique aiguë. (Revue critique de Pathol. et de Thérap., avril 1932, p. 305.)

- FERREIRA (J.), DOS SANTOS, HERMETO (S.). — Dilatation gastro-duodénale aiguë et hémorragie gastrique après appendicectomie. (*Revue Sud-Amér. de Méd. et de Chir.*, 5, 75-90, février 1934.)
- FIOLLE. — L'inversion paradoxale des zones d'affaissement et de distensions dans certains iléus: les dilatations en aval de l'obstacle. Rôle du système nerveux au cours de l'occlusion intestinale. (*Soc. de Chir. de Marseille*, 7 octobre 1940.)
- Quelques nouvelles remarques sur le rôle du système nerveux dans l'occlusion. (*Ibid.*, novembre 1940.)
- FRIMANN, DAHL. — Roentgen examination in acute dilatation of the stomach. (*Acta Radiologica*; pp. 237-249, 1948.)
- FÜRST. — La dilatation aiguë de l'estomac et les altérations de l'équilibre des nerfs végétatifs extra-muraux. (*Arch. Bohêmes de Médecine*, t. XXVI, fasc. 3-4, p. 207. - *Résumé Français*, pp. 341-347.)
- GAUSSEN, BOUYSSOU. — Dilatation aiguë post-opératoire guérie par thérapeutique personnelle. (*Journ. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, p. 128, 1951.)
- GAYET. — Dilatation aiguë de l'estomac après néphrectomie. (*Journal d'Urologie*, 1920, p. 415.)
- GERMAIN. — La dilatation aiguë de l'estomac. (Thèse, Paris, 1943.)
- GILBERT, FENN, LEROY. — Effects of distension of the abdominal viscera. (*J.A.M.A.*, 115: 1962-1967, 1940.)
- GOSSET (A.), BINET et PETIT-DUTAILLIS. — Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionnés par des occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements. (*Presse Médicale*, n° 100 : p. 1593, 1928.)
- GROS (Claude). — Dilatation aiguë de l'estomac après désarticulation de la hanche. (*Soc. Méd. de Montpellier*, 4 mars 1941. *Montpellier Méd.*, mars-avril 1941, n° 2, pp. 110-112.)
- GROSSMAN, ROBERTSON, IVY. — Proof of hormonal mechanism for gastric secretion: humoral transmission of distension stimulus. (*Am. Jour. Physio.*, 159: pp. 1-9, 1948.)
- GUARDABASSI, TORRE. — La morfologia radiologica dello stomaco ectasico nelle lesioni piloriche in rapporto alla natura. (*Bull. Soc. Med. Bologna*, 112 : pp. 191-211, 1940.)
- HABERER. — Der arterio mesenteriale duodenale verschluss. (*Ergebnisse der Chir. und Orth.*, V, p. 167, 1915.)
- HALSTEAD. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. (*Annals of Surgery*, 1906, t. 43, p. 468.)
- HARDOUIN. — Contribution à l'étude de l'occlusion duodénale post-opératoire. (*Presse Médicale*, 20 août 1910.)
- HAWKINS, HARDY, SAMPSON. — Potassium deficiency in pyloric stenosis. (*The Lancet*, n° 1 : pp. 318-321, 1951.)
- HENRY (E.-C.). — Acute dilatation of stomach following operations. (*Nelraska M.J.*, 18, 209-211, juin 1933.)
- HENRIKSON. — Effects of potassium deficiency on gastro-intestinal motility in rats. (*Am. Jour. Physio.*, 164 : pp. 268-273, 1951.)

- HERMANN (H.), MORIN (G.), JOURDAN (F.) et VIAL (J.). — Les régulations périphériques chez le chien sans moelle. Trois fonctions digestives. (Arch. Int. de Physio., 1937, pp. 461-483.)
- HILLEMAND, DEROT, BRULÉ. — A propos d'un mégagastre disparu à la suite d'un traitement à l'Ephédrine. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 63 : pp. 348-349, 1947.)
- HOFF (E.-C.) and SCHEEMAN (D.). — Experimental gastric erosion following hypothalamic lesions in monkeys. (Ann. Jour. Patho., 1935, II, 789-802.)
- HOLLENDER, ELMAN. — Traitement du déficit en potassium dans la période post-opératoire. (Jour. de Chir., n° 68 : pp. 793-820, 1952.)
- HUBERT, GOUSSE et BILSKI. — Dilatation aiguë gastro-duodénale récidivante chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral. (Revue de la Tuberculose, juillet 1938, p. 811.)
- HUBLIN. — Dilatation aiguë de l'estomac sans opération antécédente sur les organes abdominaux. (Nordisk Medicin, vol. 45, mai 1951.)
- INNOCENTI. — Osservazioni sulla dilatazione acuta dello stomaco. (Boll. e Mem. della Soc. Tosco-Umbra di Chir., 10, pp. 115-137, 1948.)
- JACOB et DUPUY. — Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une réaction pleurale violente chez une porteuse de pneumothorax artificiel droit. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1936, p. 442.)
- KILACZEK. — Post-operative akuter Megenileus nach Gastroenterostomie. (Deutsch. Med. Woch., n° 45, 9 novembre 1928.)
- LAFOND (M.), BOURSIER (R.) et MAHON (R.). — Dilatation aiguë de l'estomac post-partum. (Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux, n° 41, p. 654.)
- LAPEYRIE, CARABALONA. — Dilatation aiguë gazeuse pure de l'estomac après splénectomie. (Montpellier Médical, p. 242-246, 1951.)
- LARTIGUE (J.). — Dilatation aiguë de l'estomac après un accouchement avec inertie et emploi d'extrait hypophysaire. (Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc., 21, pp. 188-189, mars 1932.)
- LATARGET (A.), CLUGET (J.) et WERTHEIMER (P.). — Effets de la section et de l'excitation des nerfs propres de l'estomac sur la motricité de cet organe. (C. R. Soc. de Biol., 1921, 84, pp. 985-987.)
- LATARGET et WERTHEIMER (P.). — L'innervation gastrique. (J. Méd. Lyon, pp. 1289-1304, 1921.)
- LAZZARINI (L.). — La dilatazione gastrica acuta post-operatoria. (Gazz. d. Osp., 51, 1425-1427, 9 novembre 1930.)
- LEBEL (M.-Mario). — La dilatation aiguë gastro-duodénale post-opératoire. (Concours médical, 26 janvier 1936.)
- LECÈNE. — L'occlusion duodénale aiguë post-opératoire. (Journal de Chirurgie, 1908.)
- LENORMANT. — Sur l'occlusion duodénale aiguë post-opératoire. (Congrès Français de Chirurgie, 1906, 6 octobre, p. 740.)
- LERICHE et BLANC-PERDUCET. — Un cas d'occlusion duodénale primitive par compression artério-mésentérique. (Arch. Mal. de l'App. Dig., 1911, p. 674.)

- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumo-gastrique ; de l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. (Presse Médicale, 12 juin 1929, n° 47.)
- L'HEUREUX (M.). — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac traitée par le sérum salé hypertonique. Nord Médical, n° 700, 15 avril 1929, p. 302.)
- LORENZETTI (C.). — La dilatazione acute post-operatoria dello stomaco trattata mediante digiunostomia. (Arch. ed Atti d. Soc. Ital. di Chir., 36, pp. 981-1001, 1930.)
- MAC IVER. — Acute dilatation of the stomach occurring under general anesthesia. (Arch. of Surgery, n° 85, pp. 704-705, mai 1927.)
- MALLORY (W.-J.). — Acute post-operative gastric dilatation treated with insulin with case report. (Virginia M. Monthly, 60, pp. 542-544, décembre 1933.)
- MANEVITCH (A.-E.). — Cases of acute distension of stomach after cesarean section. (J. Akush i. z. hensk. Goliaz, 41, pp. 481-484, 1930.)
- MAZZEI. — La influencia renal funcional en la obstruccion pilorica y en la dilatación aguda dello estomago. (Prensa Med. Argent., n° 37, pp. 2973-2977, 1950.)
- MONDOR. — Diagnostics urgents abdomen. (Masson, 1933.)
- MONGES (J.). — Dilatation aiguë primitive récidivante de l'estomac. (Soc. de Gas. ent. de Paris, séance du 9 juillet 1934.)
- Les défaillances musculaires aiguës de l'estomac. (Marseille Médical, 5 novembre 1934, p. 549.)
- La paralysie gastrique aiguë simple. (Arch. Mal. App. Dig., t. 25, n° 1, janvier 1935.)
- MONGES (H.). — Les paralysies aiguës de l'estomac (la dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée). (Thèse, Marseille, 1940.)
- MONGES (J. et H.). — La dilatation gastrique aiguë médicale. (Le Journal des Praticiens, n° 15, 13 avril 1940, pp. 193-197.)
- MONGES (H.). — Etude pathogénique de la dilatation aiguë de l'estomac. (Marseille Médical, n° 87, pp. 345-353, 1950.)
- MONTEL. — (Lyon Chirurgical, t. 37, 1941-1942, p. 343.)
- MORAT (J.-P.). — De l'innervation motrice de l'estomac. (Lyon Médical, 1882, 11, p. 289.)
- MORRIS, IVY, MADDOCK. — Mechanism of acute abdominal distension: observations. (Arch. of Surg., 55, pp. 101-124, 1947.)
- MOUCHET (A.), TOURNEBOEUF. — Rupture spontanée de l'estomac par distension extrême. (Paris Méd., n° 2, 323-330, 1946.)
- NÖLTING et CARDILLO. — Dilatacion aguda gastro-duodenal durante el embarazo. (Sem. Méd., 1, pp. 63-65, janvier 1942.)
- PANSINI. — La gastroplogia acuta post-operatoria. (Il Policlinico, Sez. Chirurg., 1927, 8, p. 368.)
- PAPIN. — Dilatation aiguë de l'estomac après un traumatisme de l'urètre. (Soc. Franç. d'Urologie, 17 mai 1926, et Journal d'Urologie, n° 6, juin 1926.)
- PARGI. — Acute dilatation of stomach following inguinal herniotomy. (Il Policlinico, 8 octobre 1928, p. 193.)

- PARRENT. — Contribution à l'étude de la dilatation aiguë spontanée de l'estomac. (Thèse, Lyon, 1945.)
- PAYER (A.). — Die post narkotische magenbachmung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1910, XXII, 411.)
- PERALTA RAMOS (A.), LINZOAIN (E.-A.). — Dilatacion aguda del estomago durante el trabajo de parto dilatacion aguda del colon en elembarazo. (Bol. Inst. de Mater., 8, 480-489, décembre 1939.)
- REISCHAUER (F.). — Zur Frage der postoperativen passagestörungen des Magen.
- 1^{re} Partie : Ueber anastomososenileus. (Brun's Beiträge zur Klinischen Chirurgie, Bd. 144, p. 639, 1928.)
- 2^e Partie : Das Spastische Magenblock. (Vol. 145, pp. 101 et 229.)
- 3^e Partie : Die postoperative Magenlähmung. (Vol. 145, p. 397.)
- 4^e Partie : Ueber die Ursachen des spatischen magendennblocks. (Vol. 146, p. 40.)
- REYNARD. — Dilatation aiguë de l'estomac après néphrectomie pour pyo-néphrose. Lyon Médical, 1924, n° 2, p. 359.)
- REYNIER. — Les paralysies stomacales post-opératoires. (XVI^e Congrès Français de Chirurgie, 1903, p. 318.)
- RICARD et ROUSSELIN. — Dilatation aiguë de l'estomac. (Lyon Médical, n° 2, 12 janvier 1930, p. 37.)
- RITVO, SHAUFFER. — Roentgenographic studies of gastro-intestinal tract following section of vagus nerves for peptic ulcer. (New. England J. Med., 238, pp. 496-501, 1948.)
- RIVERO (F.-H.). — A proposito de la dilatacion del estomago y la occlusion duodenal agudas postoperatorias. (Gac. Med. de Caracas, 40, 249-254, 30 septembre 1933.)
- ROSENTHAL, FROST, THOMSON. — Dilatation of stomach. (Am. Jour. Surg., 73, pp. 116-120, 1947.)
- ROUSSET (J.). — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac compliquée de perforation. (La Presse Médicale, n° 78, 29 septembre 1934.)
- SCHÖNLEBE. — Beitrag zur Therapie der akuten Magendilatation. (Neue. Med. Welt., n° 1, p. 1563, 1950.)
- SCHNITZLER. — Ueber mesenterial Darmincarceration. (Wien. Klin. Rundsch., IX, p. 579, 1895.)
- SERVELLE. — Chirurgie du splanchnique. Section. Infiltration. (Thèse, Paris, 1942.)
- SHANE, LAURIE. — Gastric dilatation following left phrenic interruption treated with methan of β metylcholin. (Am. Rev. Tuberc., n° 62, p. 331-432, 1950.)
- SMITH. — Potassium deficiency in gastric intestinal diseases. (Gastroenterology, n° 16, pp. 73-82, 1950.)
- SSMARIN (N.-N.), FINKELSTEIN (M.-S.). — Dilatation post-opératoire aiguë de l'estomac. (Revue de Chir., n° 10, décembre 1938, pp. 719-733.)
- STOCCADA. — Dilatation aiguë après néphropexie. (Arch. Ital. Chir., 1924, 9, p. 376.)

- SUIRE (Pierre). — La dilatation aiguë digestive post-opératoire. Troubles de la perméabilité digestive. (Presse Médicale, n° 5, 15-16, 18-21, février 1942, pp. 173-4.)
- THOMAS (C.-A.) and HARPER (F.-R.). — Acute dilatation of stomach following left sided phrenic and thoracoplasty. 2 fatal cases and 2 successes by continuous gastric suction. (J. Thorac. Surg., 5, 507-509, june 1936, in Journal de Chir., 1937, II, p. 107.)
- TISSIER. — Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. (Bull. Soc. de Thérapeutique, 22 décembre 1909.)
- TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — Effet sur la motricité intestinale de l'excitation centrifuge du vague. (C. R. Soc. Biol., 1926, pp. 1202-1203.)
- UTEAU. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac après une néphrectomie. (Journal d'Urologie, 1920, II, p. 412.)
- VERMELIN (H.). — La dilatation gastro-duodénale aiguë dans les suites de couches. (Pratique Méd. Franç., décembre 1932, p. 847.)
- WEBSTER, HENRIKSON, CURRIE. — Effects of potassium deficiency on intestinal motility and gastric secretion. (Ann. Surg., 132, p. 779-785, 1950.)
- WERTHEIMER (P.). — L'innervation et l'énervation gastriques. Etude anatomique, expérimentale et clinique. (Thèse, Lyon, 1922.)
- WERTHEIMER (E.). — Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac. (Arch. de Physiol., 1892, 4, pp. 379-395.)
- ZADE, HUGO. — Ueber post-operativen arteriomesenterialem Darmverschluss an der duodeno-jejunal greupe and Seinen Zulammenhang mit akuder Magendilatation. (Beitr. Z. Klin. Chir., 1905, XIV, 388.)
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE	11
INTRODUCTION	13
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	17
PATHOGÉNIE	21
Théories mécaniques	21
Théories dynamiques	24
Théories de la vagotomie	28
ÉTIOLOGIE	35
Opérations abdominales	37
Opérations extra-abdominales	39
ÉTUDE CLINIQUE	41
Délais d'apparition	42
Formes classiques	43
Modifications humorales	46
Formes anormales	47
Autres formes cliniques	51
Evolution	52
PRONOSTIC	55
DIAGNOSTIC	61
Diagnostic radiologique	62
Diagnostic différentiel	65
TRAITEMENT	69
Méthodes thérapeutiques	69
Médications pharmacodynamiques	73
Indications thérapeutiques	73
Résultats	75
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	81
